Aus der II. Inneren Abteilung des Robert-Koch-Krankenhauses
zu Berlin
(Leitender Arzt: Professor Dr. W. W. Siebert)

Die Beziehungen der Hormone und Vitamine zur Lungentuberkulose

INAUGURAL-DISSERTATION

**zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin**

vorgelegt von

Georg Richter
aus Schlawe i. Pom.

Tag der Promotion: 9. November 1939

Rudolph Pfau, Buchdruckerei und Verlagsanstalt, Berlin NW 7.

M 301

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. med. K r e u z
Referent: Prof. Dr. med. S i e b e r t
Korreferent: Prof. Dr. med. S i e b e c k

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsverzeichnis.

1. Die Keimdrüsen.
2. Die Thyroidea.
3. Die Parathyroidea.
4. Der Langerhans'sche Inselapparat.
5. Die Nebennieren.
6. Die Hypophyse.
7. Die Epiphyse.
8. Die Thymusdrüse.

---

9. Vitamin A.
10. Vitamin B.
11. Vitamin C.
12. Vitamin D.
13. Die allgemeine Ernährung.

---

14. Zusammenfassung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550804_0050

Bis vor kurzem bestand die Auffassung, die Hormone seien Produkte der Tierwelt und die Vitamine Produkte der Pflanzenwelt. Es zeigt sich, daß dies nicht den Tatsachen entspricht. Es gibt Vitamine, die im tierischen Organismus gebildet werden, und Hormone, die im pflanzlichen Organismus zu finden sind. Eine strenge Scheidung ist demnach nicht mehr möglich.

Weiter haben die Forschungsergebnisse gelehrt, daß die Wirksamkeit der Hormone von der Anwesenheit der Vitamine und umgekehrt abhängig ist. Es konnte gezeigt werden, daß das Vitamin C die Aufgabe hat, das Adrenalin vor einem zu schnellen Abbau zu schützen, auch daß das Cortin nur in Gegenwart von Ascorbinsäure eine optimale Wirkung besitzt. Ferner hat das Vitamin C eine Corpus-luteum angeregende Wirkung. Dies hat zu dem Ergebnis geführt, Schwangerschaftserbrechen und habituellen Abort mit Vitamin C erfolgreich zu bekämpfen. Weiter hat man gefunden, daß ein Antagonismus zwischen dem Vitamin A und dem Hormon der Schilddrüse besteht. Das Vitamin A hemmt die Thyroxinwirkung, und das Thyroxin die Vitamin-A-Wirkung. Das Hormon der Nebenschilddrüse hat seine optimale Wirkung nur in Gegenwart von entsprechenden Vitamin-D-Mengen.

Auch die therapeutischen Anwendungsmöglichkeiten haben in den letzten Jahren eine große Erweiterung erfahren. Man hat erkannt, daß bei vielen, nicht zu den eigentlichen endokrinen Krankheiten gehörigen Erkrankungen das Gleichgewicht im endokrinen Drüsensystem gestört ist und der Körper einen zu geringen Gehalt an gewissen Vitaminen aufzuweisen hat.

Meine Aufgabe soll es nun sein, der Frage nachzugehen, ob Beziehungen von Hormonen und Vitaminen zur Lungentuberkulose bestehen und ob daraus resultierende Hinweise auf therapeutische Maßnahmen möglich sind.

Die Keimdrüsen.

Die klinische Erfahrung hat gezeigt, daß die Lungentuberkulose während oder im Anschluß der Pubertät und Gravidität ein schwereres Krankheitsbild aufweist als zu anderen Zeiten des Lebens. Einen günstigeren Verlauf der Lungentuberkulose sehen wir dagegen oft bei alten Leuten. Dies weist auf Zusammenhänge zwischen der Funktion endokriner Drüsen und der Lugentuberkulose hin.

Die Ausbreitungsform, mit der sich die tuberkulöse Infektion entwickelt und damit ihre Prognose, sind in den einzelnen Lebensabschnitten sehr verschieden. Im ersten Lebensjahr haben wir gewöhnlich keine isolierten, sondern generalisierte Tuberkuloseformen, die stets letal verlaufen. Schon im zweiten Lebensjahr können wir von einem isolierten Infekt sprechen, von dem aus dann die Aussaat in den Organismus stattfindet. Je älter der Mensch wird, umso leichter läßt sich der Primäraffekt von der generalisierten Tuberkulose trennen. Nach der Ansicht von Nobécourt tritt die Lungentuberkulose gegenüber den anderen Tuberkuloseformen zwischen dem 10. und 14. Lebensjahr stark in den Hintergrund, während sie im 15. Lebensjahr wieder die häufigste Form ist. Trotzdem steht die Lungentuberkulose nach Neurath in diesen Jahren als Todesursache an erster Stelle. Die Mortalitätsziffer steigt beim weiblichen Geschlecht um 10% höher, entsprechend der früher einsetzenden Geschlechtsreife, als beim männlichen Geschlecht, das dann vom 27. Lebensjahr ab die Mortalitätskurve überflügelt.

Nach der Statistik von Saegler haben wir bei 6172 Lungenkranken im Alter von 13 bis 18 Jahren nur 20% zirrhotisch verlaufende Tuberkulosen und im Alter von 46 bis 50 Jahren 72,5% und die interessante Angabe, daß der Gipfel der foudroyant verlaufenden Formen sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen nicht im Pubertätsalter, sondern zwischen 19 und 21 Jahren liegt. Die Prozentzahl der innerhalb zwei Jahre Verstorbenen von allen Verstorbenen der verschiedenen Altersklassen ist in dieser Zeit ungefähr das Dreifache der Altersklasse 31 bis 40 Jahre. Im Stadium der genitalen Rückbildung, im Greisenalter, ist die Tuberkulose als Todesursache zurücktretend, wenn auch das Vorkommen einer besonders aktiven Greisentuberkulose zugegeben werden muß.

Es sei noch einmal hervorgehoben, daß wir in der Pubertätszeit und in der Nachpubertätszeit die schweren ausgedehnten, exsudativen Formen beim Mädchen, entsprechend der schnelleren Entwicklung, etwas früher haben als beim Knaben.

Szustarowa erklärt dies mit einer hormonalen Gleichgewichtsstörung während der Pubertätstzeit, die hervorgerufen werde durch das Eingreifen der Keimdrüsen in das innersekretorische System und das Verschwinden des Thymushormones, das dann zur Resistenzverminderung des Organismus gegen Infektionserreger führt. Schulmann führt das Auftreten der Lugentuberkulose in besonders schweren Formen im Alter von 15 bis 19 Jahren nicht bloß auf die Neugestaltung der Correlation der Drüsen mit innerer Sekretion zurück. Auch die veränderte Lebensweise, die durch das Verlassen der Schule und das Eintreten in den Beruf bedingt ist, seien Schuld an der Zunahme der Tuberkulose in dieser Zeit.

Katzmann faßt die Frage der Lungentuberkulose im geschlechtsreifen Alter dahingehend zusammen, daß er sagt:

1. die Lungentuberkulosemorbidität wächst stärker bei Personen im geschlechtsreifen Alter,
2. bei Personen weiblichen Geschlechts tritt diese erhöhte Morbidität früher auf,
3. die Lokalisation der Tuberkulose im verschiedenen Alter hängt von Konstitutionsdifferenzen ab, die einem gewissen Alter eigen sind, und
4. die massenhafte Verbreitung der Tuberkulose hängt von sozialökonomischen und professionellen Bedingungen und der Lebensart der Volksmasse ab, die untersucht wird.

Durch die Menstruation sind beim weiblichen Geschlecht besondere Verhältnisse geschaffen worden, die zweifelsohne die Prognose einer Lungentuberkulose dubiöser gestalten als beim Manne. Es hat sich gezeigt, daß das Ansteigen des Fiebers im Prämenstruum ein Zeichen von Verschlechterung sein kann, und daß es während der Menses zu einem Verlust an Phosphor, Magnesium, Schwefel und Kalk kommt: alles Stoffe, denen für den Ausheilungsvorgang der Lungentuberkulose eine große Bedeutung zugeschrieben wird. Nach Ansicht von K r i e c h bestehen während der Menses geschwächte Abwehrreaktionen des Organismus, wodurch es möglich wird, daß toxische Symptome zustandekommen.

Nach B e n e d e t t i hatten von 117 tuberkulösen Frauen 55% während oder vor der Menstruation eine deutliche Temperatursteigerung. Unter diesen waren viel mehr aktive Tuberkulöse als unter den Kranken, deren Temperatur nicht durch die Menses beeinflußt wurde. Sinkt die Temperatur während der Menses ab, so sieht er in dem „physiologischen Aderlaß" einen Entgiftungsvorgang des Körpers.

C a r d o s o erklärte sich die menstruelle Beeinflussung tuberkulöser Veränderungen in der Follikulinwirkung. Er erzeugte durch Follikulininjektionen bei seinen Versuchstieren ausgedehnte Tuberkulosen, während bei S k i b i n s k i das Follikulin die unspezifische Resistenz gegen die Tuberkulose steigerte.

Andere Forscher erörterten auch die Frage einer Bazillämie während der Menses als Zeichen einer Aktivierung der Tuberkulose, die aber von C a s t e l l o verneint wird, da seine Versuche an den Meerschweinchen negativ verliefen.

Während bis jetzt von der Genitalfunktion in bezug auf den Verlauf der tuberkulösen Lungenerkrankung die Rede war, darf nicht vergessen werden, daß auch umgekehrt eine Rückwirkung des tuberkulösen Infektes auf die Genitalfunktion, besonders in Form der Pubertätsamennorrhoe, besteht, die oft bei jungen lungenkranken Frauen auftritt und vielfach das erste Symptom einer beginnenden Lungentuberkulose ist (N o b é c o u r t , H e s s e l t i n e), P a r a f

erklärt dieses Phänomen damit, daß infolge der Tuberkulotoxine der gelbe Körper die Wirkung des Follikulins und somit die Ausbildung einer menstruellen Phase verhindert. Der Verfasser hält dies für eine günstige Reaktion des Organismus, er spricht sogar von einer Kompensationserscheinung der Körpers. Gal fand bei lungentuberkulösen Frauen in seinem Sanatorium, daß bei ihnen zum überwiegenden Teil (in 90 von 112 Fällen) irgendwelche Menstruationsstörungen vorlagen. Bei 48 Frauen (42,8%) trat die Regelblutung zu selten auf oder war auffallend schwach. Weiter konnte er feststellen, daß die Oligo- und Ammenorrhoe nicht in den schwersten Fällen in größerer Anzahl vorkamen.

Bei schwerer Lungentuberkulose beim asthenischen Habitus kann es zu einer endgültigen Amenorrhoe kommen. Ob in solchen Fällen ebenfalls die Lungentuberkulose an sich die Amenorrhoe verursacht, oder ob sie durch die durch die Tuberkulose hervorgerufene Kachexie verursacht wird, sei dahingestellt.

Da man beobachtet hat, daß das Ausbleiben der Menses, besonders der Pubertätsamenorrhoe, oft sich günstig auf den Heilungsprozeß bei der Lungentuberkulose ausgewirkt hat, sind einige Forscher auf den Gedanken gekommen, entweder eine temporäre oder eine dauernde Röntgenkastration als Therapeuticum einzuführen zur Ausschaltung der Ovarialfunktion und zur Erzielung eines Fettansatzes (Fabris). Man hat außerdem gefunden, daß kastrierte Tiere, die mit Tuberkelbazillen geimpft waren, bessere Heilungsvorgänge aufwiesen als die Kontrolltiere (Mauthner). Fabris hatte bei kastrierten tuberkulösen Tieren eine längere Lebensdauer zu verzeichnen als bei den nicht kastrierten; im ersten Fall betrug sie durchschnittlich 108, im anderen 78 Tage. Lisser hatte bei seinen kastrierten Meerschweinchen ein Ansteigen des Blutkalciumspiegels und eine Lymphocytose beobachtet, Symptome, die für einen gutartigen Verlauf der Lungentuberkulose sprechen könnten. Auch bei Hypogenitalismus der Tiere konnte eine günstigere Prognose bei der Tuberkulose gestellt werden.

Mikulicz lehnt die temporäre Röntgenkastration ab, da die Dosierungen zu ungenau sind. Wird nämlich unterdosiert, tritt die erwünschte Amenorrhoe nicht ein, wird voll dosiert, ist die Amenorrhoe nur kurzdauernd; außerdem soll es später auch leicht zu einer glandulären Hyperplasie kommen. Gouveia ist überhaupt ein Gegner der Röntgenkastration. Ist aber doch eine Kastration wegen erwiesener Abhängigkeit des ungünstigen Verlaufes der Lungentuberkulose von den Menses notwendig, so soll diese auf chirurgischem Wege geschehen. Auch Gasparri hält eine Extirpation der Ovarien und des Uterus für angebracht, weil dann eine Vermehrung der Stoffe eintreten soll, die günstig gegen die weitere Verbreitung der Tuberkulose wirken. Buisson konnte in einem Falle von doppelseitiger Lungentuberkulose und in einem Falle von

tuberkulöser Polyserositis mit Metrorrhagien durch Kastration klinische Heilung erzielen.

Bezüglich der Einwirkung der Schwangerschaft soll hier nur auf die Frage eingegangen werden, ob die Hormone, die während dieser Zeit im Organismus auftreten, einen Einfluß auf die Lungentuberkulose ausüben.

Hierzu äußern sich Addessi, Sègre und Vercesi. Der Erste hat tuberkulös infizierten Kaninchen Schwangerenurin injiziert mit dem Ergebnis, daß späterhin Temperaturerhöhungen und starke Gewichtsverluste im Vergleich zu den Kontrolltieren auftraten. Vercesi fand nach Injektionen von Graviditätshormonen bei seinen tuberkulösen Meerschweinchen einen stetigeren und deutlicheren Anstieg der Gewichtskurve als bei den Kontrolltieren. In der Lebensdauer, im Verhalten der Temperatur oder im Sektionsbefund ließ sich ein Einfluß der Graviditätshormone auf den Verlauf der Tuberkulose nicht feststellen. Sègre hat Nährböden mit Schwangerenurin versetzt und dann darauf Tuberkelbazillen gezüchtet mit dem Ergebnis, daß die Hormonkulturen im Vergleich mit den Kontrollen keinen Unterschied im Wachstum zeigten.

Einzigartig steht die Feststellung von Kovats da, der Testikelhormon als Tonicum bei einem aussichtslosen Fall von Tuberkulose mit Erfolg angewandt hat.

Die Thyroidea.

Nachdem bereits in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts Beobachtungen über den gutartigen Verlauf der Lungentuberkulose und ihr selteneres Auftreten bei Kropfbildung angestellt worden waren, wurden 1895 die ersten Statistiken von Morin über die Beziehungen der Schilddrüsenfunktion zur Lungentuberkulose veröffentlicht. Er berichtete über 348 Kranke, von denen 87% mit normaler oder Ueberfunktion der Schilddrüse einen günstigen Verlauf der Tuberkulose zeigten, während 10% stationär blieben, und nur 3% eine Verschlimmerung der Tuberkulose aufwiesen. 1907 berichtete Richard über die Gutartigkeit der Tuberkulose bei Basedow-Kranken und stellte weiter fest, daß bei Tuberkulösen die Schilddrüsenschwellung keinen chirurgischen Eingriff erfordere. In den letzten Jahren hat Cicero einen besonders gutartigen Verlauf der Lungentuberkulose bei Morbus Basedow und Hyperthyroidismus beobachtet. Wilenski berichtet von einer Familie, bei der einige Familienmitglieder hyperthyreotisch waren. Bei diesen fehlten jegliche Anzeichen einer tuberkulösen Infektion, während die übrigen tuberkulös waren.

Bei Thyreoidektomie sah Epstein einmal eine Verschlimmerung des tuberkulösen Lungenprozesses. Maranon zitiert einen

Fall, bei dem eine bereits inaktive Lungentuberkulose wieder aufflackerte infolge eines allmählichen Auftretens eines Myxödems.

Yoshino kommt zu der Ueberzeugung, daß die Basedowstruma einen Schutz gegen die tuberkulöse Infektion bildet, da es sich in solchen Fällen um die Vermehrung des Drüsenparenchyms handele.

Im Jahre 1932 wurden 3179 Arbeiter im Alter von 16 bis 19 Jahren einer ambulanten Massenuntersuchung unterworfen. Tuberkulös waren 19%, von diesen hatten nur 6% Zeichen eines Hyperthyroidismus. In 39 Fällen war also eine Kombination zwischen Lungentuberkulose und Hyperthroidismus festzustellen. Außerdem untersuchte Wilenski 2548 Tuberkulosekranke, von denen sich bei 1,4% außerdem noch ein Hyperthroyidismus zeigte. Aus diesen Zahlen läßt sich ableiten, daß die Lungentuberkulose einen nur sehr geringen Einfluß auf die Funktion der Schilddrüse ausübt. Dabei aber erwähnt Wilenski, daß beim Vorhandensein eines Hyperthyroidismus die tuberkulösen Infektionen nur in sehr leichten Formen aufgetreten sind, d. h., daß der Hyperthyroidismus einen Schutz gegen zu starkes Umsichgreifen der Lungentuberkulose bildet.

Demgegenüber stehen die Statistiken von Mistal, bei dem von 50 Lungenkranken 36% einen Hyperthyroidismus aufwiesen, und von Vadja, der in 29 von 100 Fällen eine Ueberfunktion der Thyroidea beobachtete. Maranon hält es für notwendig, daß bei jedem Hyperthyroidismus sorgfältig nach tuberkulösen Lungenprozessen gesucht wird. Er fand unter 200 Fällen mit juvenilem Hyperthyroidismus 68,5% teils sichere, teils verdächtige Tuberkulöse. Er und Chiodin haben eine große Aehnlichkeit der Krankheitsmerkmale (Tachycardie, feinschlägiger Tremor, Exophthamus, Glanzauge, Abmagerung) zwischen einem auf tuberkulöser Grundlage bestehenden Hyperthyroidismus und einer beginnenden Thyreotoxikose festgestellt. Dies zeigt uns also, wie Lisser sagt, daß der Hyperthyroidismus oft das erste klinische Symptom einer beginnenden Lungentuberkulose ist.

Maranon, Epstein, Kallos und Richard sehen in der Hyperfunktion der Schilddrüse, die als ein auslösendes Moment durch die Tuberkelbazillen anzusehen ist, eine zweckmäßige Abwehrmaßnahme des Organismus gegen die tuberkulöse Infektion. Kallos spricht von einer „kompensatorischen Hyperfunktion". Bessert sich die Hyperthyreose oder tritt infolge Erschöpfung der Schilddrüse eine Hypofunktion ein, so kommt es zu schwerer progredienter Lungentuberkulose. Mancini vertitt den Standpunkt, daß die Funktionstüchtigkeit der Schilddrüse sich mit zunehmender Schwere der Tuberkulose abschwächt. Dahe machte die interessante Beobachtung, daß geringste Jodapplikationen — infolge normal bleibender Schilddrüsenfunktion — bei seinen Versuchstieren die Resistenz des Organismus gegenüber den Tuberkelbazillen vermindern.

Borok und Kind sehen die Ursache der Veränderungen der Schilddrüse in dem erhöhten Milchsäuregehalt des Blutes, weil die atmende Fläche durch einen tuberkulösen Prozeß eingeschränkt ist, d. h. weil durch die geringere Sauerstoffaufnahme die Oxydationsprozesse bei den Stoffwechselvorgängen im Organismus leiden. Um dies einigermaßen auszugleichen, komme es zu einer Hyperfunktion der Schilddrüse. W. Neumann führt die Ursache der Hyper- und Hypofunktion auf die Schädigungen durch Bakteriämien zurück, und zwar die Hyperfunktion auf eine akute, und die Hypofunktion auf eine Atrophie des Schilddrüsenparenchyms durch chronische Bakteriämie.

Worin beruht nun die günstige Beeinflussung der Schilddrüse beim Heilungsvorgang des tuberkulösen Prozesses? Auffallend ist, daß von den endokrinen Drüsen die Thyroidea am wenigsten tuberkulös erkrankt; bei Dinsmore sind es 0,2%, und wenn, dann handelt es sich um produktiv-zirrhotische Prozesse. Rink fand noch nicht 1% tuberkulöse Veränderungen bei 13 000 Schilddrüsenuntersuchungen.

Man hat Nährböden, die mit Schilddrüsenextrakt vermischt waren, mit Tuberkelbazillen beimpft, um zu sehen, ob eine Hemmung im Wachstum der Bakterien im Gegensatz zu den Kontrollen eintritt. Feurig hat keine Unterschiede entdecken können. Auch Carvalho, der das Wachstum der Tuberkelbazillen auf Kirschnerschen Nährboden, denen Schilddrüsenextrakt zugefügt wurde, beobachtete, ist zu den gleichen Ergebnissen gekommen.

Vadja berichtet über seine Lungenkranken, daß Thyroidininjektionen die Blutkörperchersenkungsgeschwindigkeit verlangsamen, ohne daß dabei eine Besserung der tuberkulösen Erkrankung eintrat. Savrova teilt mit, daß die phagocytäre Tätigkeit der Leucocyten durch Schilddrüsenhormon, das tuberkulös infizierten Meerschweinchen in Verdünnungsen von 1 : 1000 bis 1 : 100 000 intraperitoneal injiziert worden war, stark gesteigert wurde. Mit diesem Ergebnis steht die Arbeit von Auxilia im Widerspruch, der eine deutliche Herabsetzung der phagocytären Tätigkeit durch Thyroxin beobachtet hat, und zwar proportional der zugeführten Hormonmenge.

Kallos und Kentzler konnten nachweisen, daß die Tuberkulinhautreaktion von der Funktionstüchtigkeit der Schilddrüse abhängig ist und zwar in dem Sinne, daß eine verstärkte Reaktion bei Hyperfunktion und eine abgeschwächte Wirkung bei Hypofunktion eintritt. Sie zeigten dies an 455 Patientinnen mit beginnender aktiver Lungentuberkulose. Von diesen reagierten nach intracutaner Injektion in der Verdünnung von 1 : 10 000 mit einem deutlichen Lokalbefund; bei subcutaner Injektion von 0,1 mg Alttuberkulin kam es außer zu einer Herdreaktion auch zu Temperaturerhöhungen. Bei den übrigen Patientinnen riefen die intracutanen Injektionen auch

in der Verdünnung 1 : 10 keine Herdreaktionen hervor. Bei subcutaner Applikation kam es ebenfalls zu Herd- und Allgemeinreaktionen. Außerdem zeigte diese Gruppe Symptome einer Hypothyreose. Nach einer vierzehntägigen Behandlung mit täglich 0,5 mg Thyroxin subcutan konnten bei den Versuchswiederholungen die gleichen Ergebnisse erzielt werden wie bei den 421 Patientinnen in bezug auf die intracutane Injektion. Eine Allgemeinreaktion trat erst bei einer Applikation von 0,2 bis 0,3 mg Alttuberkulin subcutan ein.

Auch Bessau hat dieses Verhalten mit gleichzeitiger guter Heilungstendenz des tuberkulösen Prozesses bei 34 Patienten beobachtet und erklärt, daß das Ziel der Tuberkulosetherapie die Hebung der Herdreaktion bei Herabsetzung der Allgemeinempfindlichkeit gegen Tuberkulin sein müsse. Das Fieber entsteht seiner Ansicht nach nicht durch das Tuberkulin, sondern durch den Zerfall der „Tuberkulocyten", die aus Zerfallselementen des tuberkulösen Herdes entstehen, und die dann mehr oder weniger, entsprechend ihrer Resistenz, zerfallen.

Bei Platonow bestand bei Hypofunktion der Schilddrüse oder nach ihrer operativen Entfernung ein geringerer Einfluß des Tuberkulins, der durch Thyroxingaben aufgehoben wurde. Ellero und Lucacer haben vereinzelt eine verstärkte Wirkung des Tuberkulins unter dem Einfluß des Schilddrüsenhormons beobachtet, die auf gefäßerweiternde und katalytische Faktoren zurückgeführt wird. Ellero untersuchte 165 Patienten teils ohne teils mit klinisch nachweislicher Tuberkulose. Das Untersuchungsmaterial von Lucacer waren hauptsächlich Meerschweinchen.

Kallos und W. Müller haben diese Ergebnisse einer Nachprüfung unterzogen nach der Richtung hin, ob durch Thyroxinzusatz zum Tuberkulin eine verstärkte Hautreaktion ausgelöst werden kann. Sie haben gefunden, daß die Wirkung des Thyroxins auf der auflockernden Wirkung der Kalilauge beruht, in der Schilddrüsenextrakt gelöst ist. Es hat sich erwiesen, daß der Kalilaugezusatz zum Tuberkulin die gleiche Wirkung erzielt wie der Zusatz von Thyroxin.

Frommel behauptet nach Versuchen am Meerschweinchen, daß Tuberkulin, das ebenso wie das Thyroxin eine Pulsbeschleunigung verursacht, eine selbständige schilddrüsenartige Wirkung besitzt, unabhängig von der Schilddrüsenfunktion.

Yriart vertritt die Ansicht, daß die Tuberkulinempfindlichkeit durch den Hyperthyroidismus nur unwesentlich beeinflußt wird. Er hat bei 22 Patienten mit Struma und Hyperthyroidismus intracutan Tuberkulin in einer Verdünnung von 1 : 10 000 gespritzt; bei den negativen Reaktionen wiederholte er sie mit 1%igem Tuberkulin und hatte dann noch bei 31% kein positives Ergebnis.

Weiter möchte ich noch eine interessante Beobachtung erwähnen, die Uno gemacht hat. Geringe Mengen von Tuberkulin wirkten

anregend auf das haemotopoetische System im Knochenmark, größere Mengen hemmend. Gab man zu den größeren Mengen Schilddrüsenextrakt, so wurde die hemmende Wirkung aufgehoben.

Die Ergebnisse über die therapeutischen Erfolge mit dem Thyroxin, das zur Unterstützung einer nicht mehr ganz funktionstüchtigen Schilddrüse gegeben wird, sind wenig befriedigend. Bodmer rät bei progredienten, fieberhaften Prozessen zu einer höheren Eiweißzufuhr (2 bis 2,5 gr pro kg Körpergewicht), evtl. zu einer vorsichtig dosierten Thyroxinkur.

Schedtler und Ocariz lehnen eine Thyroxinbehandlung ab, ersterer, weil er bei Thyroideaextirpationen den leichtesten Verlauf der Tuberkulose beobachtet hat, und Ocariz, weil durch das Schilddrüsenhormon der Tod der tuberkulös geimpften Tiere noch beschleunigt wurde infolge der Steigerung des Stoffwechsels. Borsalino vertritt ebenfalls den Standpunkt, daß bei gesteigerter Funktion der Thyroidea die Entwicklung der Lungentuberkulose rascher vor sich geht.

Die Parathyroidea.

Ueber den Verlauf der Lungentuberkulose bei veränderter Funktion der Epithelkörperchen ist nur wenig bekannt. Lisser beobachtete, daß eine Unterfunktion infolge des herabgesetzten Calciumspiegels im Blut einen nachteiligen Einfluß auf die Tuberkulose hat. Borsalino berichtet, daß die klinischen Beobachtungen und die pathologisch-anatomischen Untersuchungen lehren, daß die Tuberkulose bei der Parathyroidea eine vermehrte Funktion auslöst, und daß sie dadurch den Kalkstoffwechsel beeinflußt.

Ueber die therapeutische Wirkungsweise des Epithelkörperchenhormons und des -extraktes sind nur wenig Arbeiten veröffentlicht worden. Pachioli hat vier Kaninchen mit einem rechtsseitigen Pneumothorax behandelt und ihnen täglich intragluteal 10 ccm einer 10%igen Calcium-gluconat-Lösung und gleichzeitig teils 0,35 ccm = 7 Einheiten, teils 0,7 ccm = 14 Einheiten des Parathyroidhormons von Collip appliziert. Bei den Sektionen ergab sich, daß in der collabierten Lunge 22,0 mg und in der anderen Lunge 17,9 mg Calcium enthalten waren. (Der Kalkgehalt betrug bei gewöhnlichem Pneumothorax ohne Parathyroidea-Therapie in der collabierten Lunge 14,7 mg und in der anderen Lunge 14,6 mg.)

Fang schlägt deshalb vor, Haemoptoen mit Parathyroidextrakt zu behandeln. Er gab ihn in 102 Fällen bei Lungentuberkulose mit Haemoptoen, von denen er bei nur 4 Fällen keinen Erfolg gehabt hat.

Der Langenhans'sche Inselapparat.

Die Beobachtung, daß beim Diabetiker der Verlauf der Lungentuberkulose oft ungünstig ist, ist alt und häufig festgestellt worden.

Wie sind nun die Meinungen der Autoren?

Wiener teilt mit, daß die Tuberkulose unter den Diabetikern prozentual häufiger auftritt als unter den Patienten mit normalen Stoffwechselvorgängen. Das Zusammentreffen beider Krankheiten ist bei Frauen öfter als bei Männern von ihm beobachtet worden, im Gegensatz zu Valdéz, der die Kombination in 4,1% der Fälle bei Männern und 1,5% bei Frauen hat. Auch Noorden hat in erster Linie die Vergesellschaftung von Diabetes mit einer Lungentuberkulose bei Männern gefunden. Leitner sah unter seinen Heilstättenpatienten nur 0,34% mit einem Diabetes als Komplikation. In der Weltliteratur sind es 4,8%.

Es hat sich gezeigt, daß der Diabetes einen sehr günstigen Nährboden für die Entwicklung der Tuberkulose darstellt. Friedrich v. Müller und Gänßler machen dafür die durch den Diabetes hervorgerufene Zerstörung der Immunität und den erhöhten Blut- und Gewebszucker verantwortlich. Ferradas glaubt, daß beim Diabetiker nicht der gestörte Stoffwechsel die Ursache für die vermehrte Tuberkuloseinfektion ist, sondern die Infektion ist abhängig von der Umgebung des Diabetikers. Vaccorezza meint, daß die Aktivität der Tuberkulose unabhängig vom Verhalten des Kohlehydratstoffwechsels ist.

Wiener hält den Verlauf der Lungentuberkulose beim Diabetiker zwar stets für progredient, aber unabhängig von der Schwere des Diabetes. Demgegenüber steht die Arbeit von Wieland, der einen Zusammenhang zwischen der Schwere des Diabetes und der Lungentuberkulose sehen will. Izzo ist der Ansicht, daß eine schlechte Diabetestherapie für eine Lungentuberkulose praedisponiert. Llabées und Myers berichten von einem Wiederausbruch der Lungentuberkulose bei Vernachlässigung des Diabetes und halten ihre Kombination für ungünstig.

Auf der anderen Seite wird aber auch der Diabetes durch das Hinzutreten einer Lungentuberkulose ungünstig beeinflußt.

Secco und Wöhler vertreten den Standpunkt, daß sich der Diabetes im Verhältnis zur Tuberkulose verschlechtert. Ebenso meinen Délijannis, Steinbach und Valdez, daß das Auftrreten einer tuberkulösen Erkrankung die Toleranz für Kohlehydrate verringert.

Eine einzige Arbeit habe ich gefunden, in der über einen günstigen Verlauf der Tuberkulose bei einem Diabetiker berichtet wird. Es ist dies die Darlegung von Priano. Er beschreibt einen Fall bei einer 45jährigen Patientin, bei der ein tuberkulöses Frühinfiltrat spontan zur Ausheilung gekommen ist. Ueber eine Besserung des Diabetes bei Verschlechterung der Tuberkulose schreibt Szyfmann. Dies sei auf das Entstehen einer insulinähnlichen Substanz im tuberkulösen Gewebe zurückzuführen, die er als „Parainsuline" bezeichnet. Auch Ravagni spricht von der Entwicklung des „Parainsulins" im tuberkulösen Gewebe. Er hält es aus diesem

Grunde für notwendig, zu Beginn der Insulinkur größte Vorsicht walten zu lassen. Izzo glaubt an ein Abfallen der Blutzuckerwerte zur Norm infolge der durch die Tuberkulose bedingten Unterernährung. Kazarkowski fand eine Hypertrophie der Langerhansschen Inseln bei den tuberkulösen Diabetikern.

Besondere, für Diabetiker charakteristische, morphologische Veränderungen gibt es offenbar nicht. Jedenfalls haben Shao-Hsun Wang und Wöhler tuberkulöse Diabetiker röntgenologisch untersucht und sind zu dem Ergebnis gekommen, daß die pathologischen Veränderungen die gleichen sind wie bei nicht diabetischen Lungenkranken.

Leider muß man die Prognose in den meisten Fällen, in denen Diabetes und Tuberkulose gemeinsam auftreten, als dubiös hinstellen. Es kommt nicht bloß darauf an, die Toleranz gegenüber den Kohlehydraten mit Hilfe der Insulininjektionen zu erhöhen, sondern es muß außerdem durch eine geeignete aktive Therapie die Lungentuberkulose bekämpft werden.

Wenn auch Dünlop und Kaiser das Insulin als ein gefährliches therapeutisches Mittel ansehen, so schreibt Melzer, daß man durch reichlich Insulindosen (wenn nötig 100 bis 200 EH pro die) allmählich wieder zur normalen Kost übergehen soll; auf jeden Fall muß eine völlige Entzuckerung mit Insulin erzwungen werden. Myers glaubt bei entsprechender Diät und Insulinverabfolgung keinen verschlechternden Einfluß des Diabetes auf die Tuberkulose beobachtet zu haben. Nach Forsgren müssen die Insulininjektionen, um eine günstigere Wirkung auszuüben, dem Rhythmus des Stoffwechsels angepaßt werden und nicht den Mahlzeiten. Secco, Leitner und Davidov sagen, daß die Insulintherapie des Diabetikers alle bei der Lungentuberkulose notwendigen Eingriffe ermöglicht, besonders die Collapstherapie, die ebenso nach Wieners Ansicht einige Aussicht auf Erfolg bietet. Auch Valdéz hält die Prognose bei richtiger Diät, starken Insulingaben und Collapstherapie für günstig; er hat dabei nur 23% Todesfälle. Sie wird aber infaust, wenn die Behandlung nach irgend einer Richtung hin aufgegeben wird, weil dann eine wechselseitige ungünstige Beeinflussung einsetzt. Labbé hat mit der Collapstherapie bei Tuberkulose mit Diabetes bessere Resultate als bei der conservativen. Er berichtet von einem Fall, bei dem durch Phrenicusexhairese die Caverne beseitigt und der Diabetes günstig beeinflußt wurde.

Zwei Untersuchungsreihen sind besonders interessant:

Yagishita hat den Blutzuckergehalt nach der Pneumothoraxanlage bei seinen tuberkulösen Diabetikern bestimmt mit dem Ergebnis, daß nach der Anlage eine starke Senkung des erhöhten Blutzuckerspiegels eintrat. Der Wirkungsmechanismus ist ihm nicht erklärlich. Galamini hat an Tierversuchen gezeigt, daß es in der Insulinwirkung keinen Unterschied vor und nach der Pneumothoraxanlage gibt.

Daß wir aber noch bei den tuberkulösen Diabetikern so wenig Erfolge zu verzeichnen haben — bei Valdez sind es von 89 Fällen 3 — hängt nach Ansicht von Lucacer mit der späten Diagnostizierung der Tuberkulose zusammen, da bei gemeinsamem Vorhandensein von Diabetes und Lungentuberkulose sehr schnell Pleuraverwachsungen auftreten, die eine wirksame Collapstherapie in Form der Pneumothoraxbehandlung fast unmöglich machen.

Haben wir bis jetzt darüber gesprochen, inwieweit der Diabetes eine tuberkulöse Infektion beeinflußt, so soll im folgenden der Frage nachgegangen werden, wie der Blutzuckerspiegel beim Nichtdiabetiker auf eine tuberkulöse Erkrankung reagiert. Es sind Blutzuckerkurven hergestellt worden, aus deren Verläufen man die Prognose für den Verlauf der Tuberkulose günstig, wenn es sich um eine Hyperglycämie handelt, oder ungünstig zu stellen glaubt, wenn eine Hypoglycämie nachgewiesen wird. Rosenstein untersuchte den Blutzuckergehalt bei tuberkulösen Kindern im Nüchternzustande und fand, daß die Blutzuckerkurve eine ausgesprochene Tendenz zur Verringerung des Zuckergehaltes mit Verschlechterung des Prozesses aufwies. Ebenso sah Dalto in der Blutzuckerkurve ein wichtiges Hilfsmittel zur Beurteilung der Progredienz des tuberkulösen Prozesses, denn bei seinen Patienten zeigten die schweren Formen hohe Werte und die zirrhotischen Tuberkulosen niedrige Blutzuckerwerte an.

Carrière ist sogar soweit gegangen, daß er bei 19 Lungentuberkulösen verschiedenen Stadiums die Menge des Proteidzuckers im Blutplasma bestimmte. Er fand analog dem vorangegangenen Autor, daß die niedrigsten Zahlenwerte bei den leichtesten Fällen bestanden.

Kramer fand bei seinen Lungenkranken 3 verschiedene Zuckerkurvenarten:

I. die hohe oder diabetische
II. die normale, und
III. die niedrige Kurve.

Ein Zusammenhang zwischen den Blutzuckerkurven und der Schwere der Lungenerkrankung konnte nicht erwiesen werden.

Demgegenüber stehen die Arbeiten von Izzo und Sagastume. Sie sind auf Grund von 1200 Blutzuckerbestimmungen bei 752 Tuberkulosekranken zu dem Resultat gekommen, daß keinerlei Gesetzmäßigkeit zwischen der Tuberkulose und dem Blutzuckergehalt bei nicht diabetischen Kranken besteht. Ficci und sein Mitarbeiter Maccone untersuchten die Nüchternwerte von 148 Kranken, bei denen sie stets zwar geringe, aber immer um den normalen Wert sich bewegende Schwankungen, unabhängig von der Schwere des Prozesses, feststellten.

Dalugea vertritt die Ansicht, daß das Vorhandensein von erhöhten Blutzuckerwerten nicht zu einer schlechten Prognose berechtigt, wie auch umgekehrt aus normalen Blutzuckerwerten nicht auf einen günstigen Verlauf der Lungentuberkulose geschlossen werden darf. Trotzdem sollen aber Blutzuckerkurven gemacht werden, damit man aus ihnen den Grad der Insuffizienz des Zuckerregulierungssystems feststellen kann. Dagegen glaubt Shimizu annehmen zu können, daß die Blutzuckerwerte im Frühstadium oder im zirrhotisch geheilten Stadium beträchtlich schwanken. Bei Re bewegen sich die Nüchternzuckerwerte an der oberen Grenze der Norm. Nach Zuckerbelastung tritt die Erhöhung der Werte ein, ohne daß ein Zusammenhang mit den nüchternen Werten besteht.

Da man auf diese Weise zu keinen einheitlichen Resultaten kam, wurden Belastungsproben angestellt. Diese führten aber auch zu keinem sicheren Hinweis auf die Progredienz des tuberkulösen Prozesses, da die Ergebnisse der Versuchsreihen zu verschieden sind.

Nach Mahr bestand bei Glycosebelastung (2 gr pro kg Körpergewicht) eine auffallend hohe Blutzuckerkurve bei stark verzögertem Abfall zur Norm; entsprechend dem Fortschreiten oder Rückgang des tuberkulösen Prozesses näherte sich der Verlauf der Kurve schneller oder langsamer normalen Werten. Das gleiche Bild zeigte sich auch bei einer Lävulosebelastung. Ebenso sieht Shimizu in den Blutzuckerwerten nach Belastung einen Zusammenhang mit dem tuberkulösen Krankheitsbild.

Auch bei Collapstherapie sind die Blutzuckerwerte bestimmt worden, die nach Re durch die Verminderung der toxischen Erscheinungen ein Absinken der glycämischen Werte, auch bei einer Zuckerbelastung, bewirkt.

Nicht nur mit Kohlehydraten wurden Belastungsproben angestellt, sonden man gab auch Insulin, um die Stärke des Absinkens des Blutzuckerspiegels und die Dauer der hypoglycämischen Werte im Verlauf der Lungentuberkulose festzustellen. Pepe hat Tuberkulösen nüchtern 20 EH Insulin subcutan verabfolgt mit dem Ergebnis, daß bei den Leichtkranken ein sehr schnelles und starkes Absinken zum Minimum (in einer halben Stunde um 0,43 gr%) erlangt wurde, im Gegensatz zu den fiebernden und schweren Tuberkulosen, bei denen er das Minimum in 1½ Stunden erreichte und bei denen der Blutzuckerspiegel um 0,13 gr% abnahm; die Hypoglycämie hielt länger als drei Stunden an. Zur Kontrolle die Werte beim Gesunden: Der Blutzuckerspiegel erreichte in einer Stunde die niedrigsten Werte und sank um 0,24 gr%.

Pevsner vertritt den Standpunkt, daß der Kohlehydratstoffwechsel bei der Tuberkulose gestört ist und zwar in der Hinsicht, daß die Assimulationsfähigkeit der Kohlehydrate herabgesetzt ist. Man stellte an Hand von Funktionsprüfungen Schädigungen an der Le-

ber, dem Pankreas und den Nebennieren bei Lungenkranken fest. Drabkina fand bei der Glycosebelastung eine Vermehrung der Glycogendepots in der Leber infolge der Glycogenfunktionsstörung und bei Insulingaben eine Veränderung der hypoglycämischen Kurven infolge einer Nebenniereninsuffizienz.

Rabboni erklärt die Schwankungen des Blutzuckerspiegels in der geringeren Sauerstoffaufnahme infolge der kleineren Atmungsfläche der Lunge, die zu einer Kohlensäureanreicherung im Blute führt.

Da nun die klinischen Erfahrungen gezeigt haben, daß in einzelnen Fällen beim tuberkulösen Diabetiker durch die Insulintherapie Gewichtszunahme und Besserung des Allgemeinbefindens eintraten, ist man dazu übergegangen, auch beim nichtdiabetischen Tuberkulösen die Insulintherapie anzuwenden. Nach 1930 sind die großen Versuchsreihen mit teils günstigen teils ungünstigen Ergebnissen angestellt worden.

Allen steht auf dem Standpunkt, daß selbst größere Mengen (bis zu 40 EH dreimal täglich) auch von schwerkranken Tuberkulösen vertragen werden. Natürlich soll individuell verschieden behandelt werden. Die Erfolge bei ihm waren: Appetitsteigerung, Gewichtszunahme, allgemeine Kräftigung und geistige Auffrischung. Pepe hat bei 50 Kranken, die an progredienter Tuberkulose der verschiedensten Stadien litten, die gleichen Erfolge zu verzeichnen. Banyai gab 43 mittelschwer bis schwer lungenkranken Patienten mehrere Wochen lang 3mal täglich 5 bis 15 EH Insulin. 19 von 24 mittelschwer und 11 von 19 schwer Erkrankten bekamen guten Appetit und nahmen an Gewicht zu, und es entstand eine erhöhte Widerstandskraft gegen die Erkrankung. An Zwischenfällen wurden einmal ein hypoglycämischer Schock und einige Male allergische Hautreaktionen gesehen. Spellberg erklärt die Gewichtszunahme und Hebung des Allgemeinbefindens mit der anregenden Wirkung des Insulins auf die Motilität und die Sekretion des Magens und der dadurch erhöhten Ausnutzung der Nährstoffe. Diese günstigen Symptome wirken sich beim Patienten — wie Spellberg schreibt — auch psychisch aus, denn er sieht in ihnen einen Maßstab für den Verlauf seiner Erkrankung.

Balander hält eine Insulinbehandlung bei tuberkulösen Kindern mit erhöhtem Blutzuckerspiegel für günstig, da durch sie normale Blutzuckerwerte erzielt werden; denn nur so können nach seiner Meinung positive Resultate in der Behandlung der Tuberkulose bei Kindern erreicht werden.

Ellmann ist in der Verabfolgung von Insulin etwas vorsichtiger. Er gibt über 2 bis 3 Wochen höchstens 30 EH Insulin pro die nur afebrilen Fällen, bei denen er dann einen Gewichtsanstieg zu verzeichnen hat.

Bodmer ist in der Verabfolgung von einer Insulinmastkur mit gleichzeitiger Darreichung von intravenösen Traubenzuckerinjektionen erfolgreich. Scharff hält eine Medikation von Insulin mit oder ohne Traubenzuckerinjektionen nach der Thoracoplastic bei Lungentuberkulösen für günstig, um möglichst schnell das Allgemeinbefinden wieder zu heben, das infolge der Hyperglycämie (Steigerung bis auf 250 mg%) und der damit verbundenen Glycosurie und Acidose nach einer derartigen Operation sehr gelitten hat.

Apitz hat mit dem Insulin keinen Erfolg gehabt, dagegen haben nach seiner Ansicht Gaben von „Dextropur" appetitanregende Wirkung.

Freilich lehnt eine Insulintherapie bei nichtdiabetischen Tuberkulösen ab. Er hält es für notwendig, dem Lungenkranken eine an Kohlehydraten reiche Kost zu geben, um die „Umsatzsteigerung innerhalb des Stoffwechsels wegen des chronischen Verlaufes der Tuberkulose zu kompensieren, da die Kohlehydrate als Energiespender, als Eiweißsparer und zur Oxydation der Fette notwendig sind".

Die Nebennieren.

Weniger geklärt sind die Beziehungen der Lungentuberkulose zu den Nebennieren. Eine tuberkulöse Nebennierenerkrankung ist nicht selten und hat das bekannte Bild des Morbus Addison zu Folge. Lisser fand bei seinen Morbus-Addison-Kranken 75% und Jones unter 566 Kranken 68,3%, deren Krankheit auf tuberkulöser Grundlage beruhte.

Nach Lisser soll die Unterfunktion der Nebennieren den Verlauf der Lungentuberkulose günstig beeinflussen, wofür auch seine Beobachtungen zu sprechen schienen. Er fand bei seinen Lungenkranken nur die zirrhotische Form. Neuere Ergebnisse widerlegen diese Ansicht, denn Epstein und Mistal berichten über einen ungünstigen Einfluß des tuberkulösen Prozesses bei einer Unterfunktion der Nebennieren.

Wie steht es nun mit den einzelnen Horomnen der Nebenniere? Wie Leitner mitteilt, sollen nach der Reindarstellung des Nebennierenrindenhormons durch amerikanische Wissenschaftler günstige Wirkungen der Horomnzufuhr auf die Lungentuberkulose bei nicht ausgesprochenen Addison-Erscheinungen beobachtet worden sein.

Zahlreiche Versuche sind auch mit dem Nebennierenmarkhormon Adrenalin angestellt worden. Hermann nimmt an, daß Adrenalin, dreimal täglich i. v. gegeben, bei Verminderung des dissoziierten Calciums, eine Erhöhung des Calciumquotienten bewirkt. Auch Atamatsu hat die Veränderungen des Calciumgehaltes im Blut nach Adrenalinzufuhr untersucht. Nach seinen intravenösen Injek-

tionen hat der Calciumgehalt im Blut abgenommen. Er erklärt sich die Calciumverminderung im Blut mit einer Vermehrung des Calciums in den vom Sympathicus innervierten Geweben.

Bezüglich des Blutbildes hat Kompraszky ermittelt, daß seine Schwankungen in qualitativer und quantitativer Art auf hormonale Einflüsse zurückzuführen sind. Er geht soweit, daß er die Schwankungen in der Anznahl der Eosinophilen prognostisch in bezug auf den Verlauf der Lungentuberkulose verwerten will. Wenn durch Adrenalininjektionen keine erhöhte Anzahl an eosinophilen Zellen eintritt, so soll die Prognose als dubiös zu bezeichnen sein.

Savrova hat die phagocytäre Tätigkeit der Leucocyten nach Adrenalininjektion in bezug auf die Tuberkelbazillen geprüft mit dem Ergebnis, daß sie bei den Polynucleären nur sehr gering und bei den Monocyten 100%ig war. Auxilia behauptet dagegen, daß das Adrenalin keine Wirkung auf die Phagocytose der Leucocyten hat.

Pugnani spricht sogar davon, daß das Adrenalin, wenn auch in bescheidenen Ausmaßen, den Eintritt der Tuberkelbazillen in den Blutkreislauf begünstigt. Nach Foggie werden bei geringen Dosen Adrenalin die Gefäße erweitert, und bei ansteigenden Mengen tritt eine Gefäßverengerung ein.

Die Hypophyse.

Ueber den Zusammenhang der Hypophysenfunktion mit der Lungentuberkulose ist so gut wie noch nichts bekannt. Aus den nachfolgenden Berichten läßt sich auch nicht erkennen, ob die Veränderungen an der Hypophyse oder die Lungentuberkulose primär entstanden sind, so daß aus ihnen keine Folgerungen gezogen werden können. Koster glaubt einige Syptome, die er allerdings nicht näher benannt hat, bei der Tuberkulose gefunden zu haben, die auf eine Hyperfunktion der Hypophyse hindeuten sollen.

Bien hat bei seinen Tuberkulösen von der Sella turcica Röntgenbilder anfertigen lassen und gefunden, daß bei 60% die Sella flach und bei 20% völlig deformiert war, nur in 10% der Fälle waren überhaupt keine Veränderungen festgestellt worden. Aus diesem Grunde nimmt er eine Hypofunktion der Hypophyse an, was die von Puder beobachtete Hypotonie, besonders bei jüngeren Lungenkranken erklären würde. Puder hält es nämlich für möglich, daß zwischen der Hypotonie und der Entstehung der Lungentuberkulose ein Zusammenhang besteht.

Pathologisch-histologisch hat Mosco die Hypophysen Tuberkulöser untersucht mit dem Ergebnis, daß niemals echte Tuberkelbildung zu finden war, dafür aber Kongestionen und Haemorrhagien, Proliferationen der Gliaelemente im Hinterlappen, granulomatöse Veränderungen im Vorderlappen ohne Riesenzelle, Degeneration von Kern und Protoplasma der Vorderlappenzellen.

Die Epiphyse.

Allgemein bekannt ist es, daß viele Tuberkulöse eine gesteigerte Libido besitzen, was von den meisten Autoren mit der sehr guten Ernährung und dem Nichtstum dieser Kranken erklärt wird. Kup bringt dies in Beziehung zu Veränderungen an der Epiphyse, die nach seiner Ansicht durch die Lungentuberkulose bedingt sind. Er fand bei 12 Sektionen tuberkulöser Leichen ein Untergewicht oder eine Verminderung des funktionsfähigen Parenchyms der Epiphyse.

Die Thymusdrüse.

Nach Guzzi spielt die Thymusdrüse eine große Rolle im Stoffwechsel, insbesondere wird durch sie der Mineralhaushalt beeinflußt. Nach Extirpation des Thymus werden die Knochen brüchig, was auf eine Decalcifizierung und mangelhafte Assimilation des Calciums im Organismus zurückzuführen ist. Aus diesem Grunde ist nach Ansicht des Verfassers die Wirkung der Thymusdrüse auf den Kalkstoffwechsel für die Empfänglichkeit des Körpers für Tuberkulose sehr wichtig. Guzzi glaubt, daß bei Tuberkulose immer eine Unterfunktion der Thymusdrüse zu finden ist, da durch diese Hypofunktion hervorgerufene Myasthenie, Kachexie und Asthenie des Nervensystems begünstigend auf die Entwicklung der Tuberkulose wirkt.

Auf Grund dieser Erwägungen über die Unterfunktion der Thymusdrüse hat Piermattei 32 Kranke mit Lungen- und drei mit Drüsentuberkulose mit Thymusnucleinextract, kombiniert mit Calciuminjektionen, behandelt. Er berichtet über ausgezeichnete Erfolge: die toxischen Erscheinungen wie Fieber, Nachtschweiße und Blässe verschwanden. Der Organbefund besserte sich klinisch und röntgenologisch; das Blutbild wurde besser und der Auswurf negativ.

Die Beziehungen der Vitamine zur Lungentuberkulose.

Die klinische Erfahrung hat gezeigt, daß bei vielen Infektionskrankheiten die Zufuhr von Vitaminen von Nutzen ist. Für uns erhebt sich nun die Frage, ob und in wie weit Beziehungen zwischen dem Verlauf der tuberkulösen Erkrankung und dem Vitamingehalt im Organismus bestehen.

Vitamin A.

Otero, Schrade und Pana vertreten die Ansicht, daß das Vitamin A antiinfektiös wirkt, und daß die Versuchstiere, die mit Tuberkelbazillen intraperitoneal infiziert waren und dabei vitamin-A-arm oder -frei ernährt wurden, eine schwerere und aus-

gedehntere Tuberkulose durchmachten als die Kontrolltiere. Man hat Versuche hierbei angestellt, welche von den drei Haupttypen die schwerste Tuberkuloseform hervorruft. Pana ist zu dem Ergebnis gekommen, daß sie mit dem Typus gallinaceus am leichtesten, dann mit dem Typus bovinus und am schwersten mit dem Typus humanus erreicht wird. Er, sowie seine Mitarbeiter geben an, daß ein Vitamin-A-Mangel die tuberkulöse Infektion zwar erleichtert, aber die artbedingten qualitativen Immunitätsverhältnisse werden nicht verändert.

Sculc berichtet, daß die vitamin-A-freie Ernährung bei seinen Meerschweinchen eine massive Tuberkuloseinfektion erzeugte, auch wenn reichlich Vitamin D gegeben wurde; weiter stellten sich infolge des Vitamin-A-Mangels bei ihnen Atemnot, Erstickungsanfälle, Husten und Niesen ein. Diese Symptome schwanden sofort bei Verabfolgung eines Vitamin-A-haltigen Präparates. Es verwandte dazu „Irradiostoleum". In einer anderen Arbeit schreibt er, daß die auf avitaminotisch ernährten Ratten infektiös waren und daß sie sich dort weiter entwickelten. Bei einem Teil der Tiere konnte man durch eine einmalige Gabe von zwei Tropfen „Irradiostol" die Ausbreitung der Infektion für einige Zeit einschränken.

Schrade glaubt, daß er mit Vitamin-A-Zufuhr („Vogan") bei Lungentuberkulose Gewichtszunahme erzielen kann.

Finkelstein gibt die antiinfektiöse Wirkung des Vitamin A zu, meint aber, daß der Einfluß des Vitamins nur sehr gering auf eine tuberkulose Infektion sei. Er hat diese an 80 tuberkulös infizierten Mäusen festgestellt, von denen ein Teil vitamin-A-arm und ein anderer Teil mit 0.005 mg Carotin gefüttert wurde. Ein dritter Teil diente zur Kontrolle.

Vitamin B.

Der ursprünglich als Vitamin B angesehene Körper hat sich als ein Komplex chemisch und physiologisch differenzierter Stoffe erwiesen, so daß wir heute eine ganze Anzahl von Untergruppen beim Vitamin B zu unterscheiden haben. Die am besten bekannten Untergruppen sind Vitamin B_1 und B_2.

Es hat sich gezeigt, daß das Vitamin B_1 für den Kohlehydratstoffwechsel von großer Bedeutung ist, denn je mehr man Kohlehydrate in der Nahrung verfüttert, um so mehr muß man Vitamin B_1 dazugeben. Abderhalden und Wertheimer haben bei ihren Versuchstieren die Beobachtung gemacht, daß Tauben, die an Vitamin B_1 ausreichendes Futter bekamen, plötzlich an Beri-Beri erkrankten, wenn größere Mengen von Kohlehydraten der Nahrung zugelegt wurden.

Arbeiten, die die Frage eines Zusammenhanges zwischen dem Vitamin-B-Komplex und der Lungentuberkulose behandeln, habe ich nicht gefunden.

Tillmann ist es gelungen, titrimetrisch in frisch gelassenem Harn die Ascorbinsäure zu bestimmen. Und es hat sich dabei gezeigt, daß bei den meisten Infektionskrankheiten ein Vitamin-C-Defizit nachgewiesen werden konnte. Diese Tatsache gab Anlaß, auch bei der Tuberkulose dieser Frage nachzugehen. Die Versuche von Scoz und Burckhardt an tuberkulösen Kindern haben gezeigt, daß bei ihnen ein Mangel an Vitamin C besteht.

Scoz untersuchte die Ausscheidungsmenge von Ascorbinsäure im Harn vor und nach der Belastung mit Vitamin C bei Gesunden und Tuberkulösen. Er ist zu dem Resultat gekommen, daß nach oraler und subcutaner Applikation bei ersteren eine vermehrte Ausscheidung von Vitamin C eintrat. Weiter konnte er zeigen, daß die Schwere des Lungenprozesses mehr Bedarf an Vitamin C erfordert, was er an den Ascorbinsäurebestimmungen im Harn feststellte, denn es bestand dann eine Verminderung der Ausscheidung bei erhöhtem Bedarf.

Burckhardt berichtet, daß ein Zusammenhang der Ausscheidung von Ascorbinsäure mit der Schwere des tuberkulösen Prozesses nicht besteht. Er hat aber bei der Belastung mit oralen Gaben von Redoxon (täglich 300 mg) bei 32 Kindern eine deutliche Uebereinstimmung zwischen der Retention von Vitamin C im Organismus und der Schwere der tuberkulösen Erkrankung festgestellt.

Er teilte die Retentionen in drei Gruppen, leichte Retention (100—400 mg), mittelstarke Retention (400—800 mg) und starke Retention (über 900 mg).

Hasselbach hat sogar nach Belastung mit Vitamin C typische Ausscheidungskurven ermittelt, die entsprechend der Progredienz des tuberkulösen Lungenprozesses verlaufen sollen, z. B. prognostisch ungünstige Fälle sich in einer Flachkurve ausdrücken.

Heinemann hat ebenfalls ermittelt, daß mit zunehmender Schwere der Tuberkulose der Vitamin-C-Bedarf sich steigert.

Die ebengenannten sowie Vaquette, der über längere Zeit 500 mg Redoxon-Roche verabfolgte, sind der Ansicht, daß sich durch den Vitamin-C-Defizit-Ausgleich Erfolge bei der Tuberkulose erzielen lassen. Hasselbach konnte mit seiner Vitamin-C-Therapie bei einem Teil seiner Fälle Besserung des Allgemeinbefindens, Steigerung des Appetits und damit Gewichtszunahmen und Temperatursenkungen erreichen.

Cotrofu sieht seine therapeutischen Erfolge mit Vitamin C in einer anregenden Wirkung auf die Zelle in der Form, daß sie ihrerseits dann wieder mehr zu der Immunisierung des Organismus beiträgt.

Greene hat Meerschweinchen vitamin-C-arm ernährt und sie mit Tuberkelbazillen infiziert. In seinen Berichten schreibt er, daß

die Infektion bei den Tieren zu einer starken Gewichtsabnahme führte, die kein Vitamin C in der Nahrung hatten, im Gegensatz zu den Kontrolltieren, die zwar mit Koch'schen Bazillen infiziert waren, aber normal ernährt wurden. Die Sektionsbefunde ergaben bei den Tieren, die „unter dem Einfluß eines chronischen Vitamin-C-Mangels standen, daß sich bei ihnen die generalisierte Tuberkulose schneller als bei nicht skorbutischen Tieren entwickelte". Die Prozesse waren aber in beiden Gruppen gleich stark ausgedehnt.

Außer diesen therapeutischen Erfolgen werden erfolgreiche Behandlungen bei Lungenblutungen mit Ascorbinsäure mitgeteilt. Besonders kleine und mittelstarke, leicht recidivierende Blutungen konnten nach Capelli, Hasselbach, Borsalino und Gähwyler mit Vitamin C (Cebion-Merck oder frische Obstsäfte) günstig beeinflußt werden. Letzterer macht aber gleichzeitig die Einschränkungen, daß Blutungen infolge größerer Gefäßläsionen nicht mit Vitamin C gestillt werden können. Die günstigen Ergebnisse erklären sich die Autoren mit der Erhöhung der Widerstandskraft der Gefäßwände. Dies haben Messungen an 140 Kranken nach der Methode von Dallford (Messungen des Widerstandes der Kapillaren gegen Druck) ergeben. Borsalino fand nun bei Lungenkranken mit Blutungstendenz nur 20—25 mg Hg, die Werte stiegen nach intravenösen Gaben von 100 mg Ascorbinsäure bis zur normalen Höhe und sanken nach 24 Stunden wieder auf den Ausgangswert.

Vitamin D.

In wie weit das Vitamin D und die Vitamin-D-Präparate günstig auf die Lungentuberkulose einwirken, läßt sich nicht sagen, da wir in der Literatur den vielen günstigen Ergebnissen ebenso viele Mißerfolge und ablehnende Urteile gegenüberstellen können. Diese verschiedenartigen Ergebnisse sind wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß die einzelnen Autoren Vitamin-D-Gemische bei ihren Versuchen verwandt haben, die verschiedene Vitamin-D-Konzentrationen aufwiesen. In den letzten zehn Jahren ist es nämlich Windaus und seinen Schülern gelungen, das Vitamin D aus dem Dehydrocholesterin kristallinisch rein darzustellen. Es ist nun zu hoffen, daß man durch erneute Forschungen in der Therapie mit dem neuen Vitamin D — Windaus nennt es Vitamin D_3, und es soll eine doppelt so starke Wirkung besitzen wie das bisher bekannte Vitamin D — zu einem einheitlichen Ergebnis gelangen wird.

Man hat versucht, an Tierexperimenten festzustellen, ob durch die Vitamin-D-Therapie Kalkablagerungen in den verkäsenden tuberkulösen Prozessen stattfinden, die auf diese Weise ausgeheilt würden, und wie sich bei einer derartigen Behandlung der Kalk- und Phosphorspiegel im Blut verhalten.

Zeyland hat Versuche an Meerschweinchen mit Mengen von Vitamin D, die den beim Menschen angewandten entsprechen, durch-

geführt mit dem Ergebnis, daß derartige Quantitäten auf die experimentelle Meerschweinchentuberkulose keinen Einfluß haben.

Steiner beobachtete an seinen Kaninchenversuchen, daß eine normale oder Vitamin-D-arme Kost keinerlei Einfluß auf den Verlauf der Tuberkulose hat. Steeken kam mit seiner ultravioletbestrahlten Milch und Vitamin-D-Nahrung bei seinen Meerschweinchen zu dem gleichen Ergebnis; bei sehr hohen Vitamin-D-Gaben sah er sogar ungünstigen Verlauf: Toxiämie und es fehlten die Verkalkungen in den tuberkulösen Herden.

Diesen Ausführungen steht die Arbeit von Hans Theiß gegenüber, der in dem Vitamin D bei dem Verlauf einer experimentellen Meerschweinchentuberkulose eine hemmende Wirkung zu sehen glaubt.

Auch mit dem Vitamin D_2 sind bereits Versuche am Lungenkranken angestellt worden. Rajnik hat in dem Tuberkulosespital zu Pestujhely (Ungarn) mit diesem Mittel an seinen schwer tuberkulosekranken Patienten folgende Beobachtungen gemacht:

1. die Patienten vertragen sehr hohe Dosen, bis zu 3000 IH wöchentlich,
2. die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit sank bei 90% der Fälle um 35%,
3. Erhöhung des Serumcalciumspiegels um mehr als 20%,
4. subjektives Wohlbefinden und bei einem Teil der Patienten röntgenologisch nachweisbare Besserung des Lungenbefundes.

Gehen wir nun zu den bestrahlten Ergosterinpräparaten und zum Vigantol über, bei dem das Vitamin D im Sesamöl enthalten ist, so müssen wir ebenfalls feststellen, daß die Meinungen über Erfolge und Mißerfolge sehr geteilt sind. Auch spielt die Dosierungsfrage, wann eine heilende und wann eine toxische Wirkung zu erzielen ist, eine entsprechende Rolle. Göttche und Kellner schreiben dazu: „Die Dosierungsfrage der Photoergosterinpräparate (Devitol, Ergosterin, Viosterin) kann vorläufig nur als provisorisch gelöst angesehen werden, und zwar solange, als die Zusammensetzung des Photoergosterins selbst nicht genau bekannt ist.

Man ist daher zu den verschiedensten Ergebnissen gekommen. Trevorrow, Savitsch und seine Mitarbeiter berichten 1934, daß sie mit der kombinierten Behandlung von Viosterol und Tuberkulin beim Meerschweinchen gute Erfolge, beim Kaninchen, mit denen sie unter den gleichen Bedingungen gearbeitet haben, Mißerfolge gehabt haben. Sie glauben, daß das Fehlschlagen auf eine zu hohe Gesamtdosis zurückzuführen ist. Die Behandlung setzte drei Wochen nach der Infektion ein und dauerte bis zu 34 Wochen. Sie bestand darin, daß eine Viosterollösung, mit Maisöl bis zu einem Gehalt von 1,46 mg in 0,05 ccm verdünnt, pro Pfund Körpergewicht

wöchentlich intramusculär gespritzt wurde und das Tuberkulin gleichzeitig subcutan mit dem Viosterol in steigender Menge von 0,00001 bis 18,5 mg. Außerdem erfolgten jeden zweiten Tag Bestrahlungen, deren Dauer anfangs zwei Minuten betrug und sich bis auf 12,5 Minuten steigerte. 1936 teilt Savitsch mit, daß eine Hypercalcämie, durch bestrahltes Viosterol erzeugt, ein geringeres Fortschreiten hervorriefe. Es bestand Neigung zu vermehrter Bildung fibrösen Narbengewebes um die tuberkulösen Herde, ebenso zur Verkalkung nekrotischer Bezirke. Verkalkungen in den tuberkulösen Herden, ja sogar in einer durch Pneumothorax (Pachioli) oder Phrenicus-exhairese (Balice) komprimierten Lunge, wurden weiter erreicht, wenn zu dem Ergosterin noch ein Calciumpräparat (Calciumcarbonat, Calciumgluconat) mit verfüttert wurde (Meersman, Balice, Pachioli). Jampolis sah bei geringen Dosen von Viosterol in Oel, in Dosen von 0,1 bis 1,0 ccm, bei Erhöhung des Kalk- und Phosphorspiegels im Blut Kalkablagerungen in den käsigen Herden. Er warnt aber vor großen Dosen, da diese Kalkablagerungen an unerwünschten Stellen (Nierenkanälchen und in der Intima der Gefäße) mit sich bringen. Kaminski sah zwar eine Erhöhung des Serumkalkspiegels, ebenso Stub-Christensen, aber Verkalkungen in der Lunge konnten sie bei den Röntgenkontrollen nicht nachweisen. Ebenso tritt nach Ansicht von Crimm und Jones durch das bestrahlte Ergosterin Erhöhung der Calcium- und Phosphorabsorption aus dem Darm ein.

Copocaccia hatte mit kleinen Dosen Ergosterin gute Erfolge: Gewichtszunahme und Erhöhung der Widerstandskraft, die auf eine gute Wirkung auf den Fettstoffwechsel, auf eine fixierende Wirkung des Calcium und Aktivierung bestimmter unbekannter Vitamine zurückgeführt werden soll, während große Dosen die Abmagerung und den Tod der Versuchstiere beschleunigten.

Poucher hat tuberkulösen Kindern mittelgroße Dosen von Viosterol, 150 bis 300 Tropfen täglich, gegeben und gesehen, daß die Erfolge wenig günstig waren. 50% der Kinder verloren an Gewicht, nur 30% zeigten geringe Gewichtszunahme. Taylor bekam bei vierfacher therapeutischer Dosis toxische Schädigungen.

Besonders möchte ich auf die Arbeiten von Paul Crimm eingehen, der zu folgenden Ergebnissen gekommen ist: Ergosterol erhöht die Absorption von Calcium und Phosphor durch den Magen-Darm-Kanal. Bei einer Gabe von täglich 20 Tropfen fünf Tage lang, zeigte sich eine von Wohlbefinden begleitete Hypercalcämie. Bei längerer Medikation erhöhte sich der Serumcalciumspiegel, wahrscheinlich durch die Mobilisierung des Kalkes aus dem Knochensystem. Daß das Viosterol die Kalkretention erhöht, zeigte der verminderte Kalkgehalt in den Faeces und der vermehrte im Urin und im Blutserum.

Zu den Versuchen mit Vigantol ist zu sagen, daß eine prophylaktische Behandlung keinen Schutz gegen eine tuberkulöse Infek-

tion bietet, und daß eine Medikation während der Tuberkulose keinen günstigen Einfluß ausüben soll (Corfini). Man sagt sogar, daß bei Verwendung schwacher Dosen von Vigantol, die etwa denen beim Menschen entsprechen, eher eine Stimulierung als Hemmung eintritt (Büchner), auch wenn man gleichzeitig Kalk gibt (Haubold, Loewy). In einer anderen Versuchsreihe spricht Büchner von 30 tuberkulös infizierten Meerschweinchen, die mit verschiedenen Mengen Vigantol gefüttert wurden. Dabei zeigte sich, daß schwache Dosen (täglich fünf Tropfen) die Ausbreitung der Tuberkulose hemmten und hohe Dosen (täglich 20 Tropfen) eine schwere Allgemeintuberkulose hervorriefen.

Weiter von günstigen Erfolgen mit der Vigantoltherapie berichten Schröder, der es mit kleinen Vigantolgaben versucht hat, Marcialis, der bei seinen Versuchstieren erhöhten Calciumgehalt in den Lungen beobachtet hat, und Carvalho, der den leichtesten Verlauf der Tuberkulose bei denen wahrnahm, die nach der Infektion mit Vigantol behandelt wurden. Eine toxische Wirkung mit Vigantol wurde außer von Stadler niemals beobachtet.

Ein weiteres Kapitel in der Vitamin-D-Behandlung stellt die Lebertrantherapie dar. Man ging von dem Gedanken aus, daß die Wirkungsweise des Vitamins am besten sei, wenn man es in seinem Milieu, in dem die Natur es uns bietet, den Lungenkranken appliziert. In dem Lebertran findet sich außer dem Vitamin D auch das Vitamin A, das antiinfektiös wirkt, die toxische Komponente des Vitamins D abschwächt und eine antagonistische Wirkung gegen das Vitamin D besitzt.

Scheurlen und Orlowitsch-Wolk kamen mit der Lebertrantherapie zu einem fast negativen Ergebnis, ebenso Plebanczyk, der im Lebertran eine schädigende Wirkung feststellte.

Metz erklärt nun das Versagen der Lebertrantherapie damit, daß die Lunge in hohem Maße die Fettsäuren spaltet, die im Lebertran einen wichtigen Faktor darstellen. Auch die Arbeiten und Versuche von Nêgre lassen erkennen, daß die Fette — Nêgre hat Olivenöl und Lebertran verwendet — den Tuberkuloseverlauf der Meerschweinchen begünstigen, da sie gute Nährböden, besonders das Spaltprodukt Glycerin, für die Bazillen bieten. Da die Lunge nach Roger und Binet als Fettspaltungsorgan betrachtet wird, ist vielleicht durch diese Erkenntnis die Bevorzugung der Lunge durch den Tuberkelbazillus zu erklären. Dem gegenüber stehen, so berichtet er weiter, die günstigen Erfolge der Lebertrantherapie beim Menschen, denn bei ihm scheint der Vitamingehalt den Ausschlag zu geben.

Tsuge fand, daß die prophylaktische Behandlung mit Lebertran günstig gegen eine tuberkulöse Infektion wirkt. Diese Behauptung beruht auf einer Versuchsreihe, die er an Meerschweinchen

ausführte. Er gab ihnen vor der Infektion zwei Monate lang subcutan Lebertraninjektionen. Die Sektionen ergaben nach den Versuchszeiten äußerst wenig tuberkulöse Veränderungen gegenüber den Kontrolltieren.

Bajza hat bei 25 Kindern, von denen der größere Teil an einer Hilusdrüsentuberkulose und die übrigen an infiltrativen Lungenprozessen ohne positiven Bazillenbefund erkrankt waren und bei denen durch vorhergegangene längere Allgemeinbehandlung nichts erreicht wurde, mit dem Lebertranpräparat „Jemalt" gute Gewichtszunahmen erzielt.

Zachariae berichtet, daß die exsudativen Fälle sich unter einer Lebertrantherapie (täglich 2 Eßlöffel, später 3mal einen Eßlöffel) in indurierende wandelten, so daß eine erfolgversprechende chirurgische Behandlung eingeleitet werden konnte.

Nach Glazel besteht die günstige Wirkung des Lebertranes nicht bloß in der leichten Emulgierbarkeit und damit leichteren Verdaulichkeit der Fette, sondern auch darin, daß es durch Ueberdosierung nicht zu einer schädigenden Wirkung kommen kann. Man soll nur darauf achten, daß es nicht zu einer C-Hypovitaminose kommt, die sich in Blutungen und Knochenschmerzen ausdrückt. Daher ist es besser, von vornherein Vitamin C dazuzugeben.

Silva geht sogar soweit zu sagen, daß der Lebertran zur Auflösung und Verdauung der Bazillen beiträgt.

Ein besonders vitaminreiches Lebertranpräparat ist das „Sanostol", das von der chemischen Fabrik „Promonta" (Hamburg) hergestellt wird. Es enthält nach Angabe der Fabrik die Vitamine A, B, C und D in einem bestimmten „optimalen Verhältnis zu einander". Hierzu berichten Stepp, Kühnau und Schröder, daß ein Antagonismus zwischen dem Vitamin A und C besteht, und daß unter den Mengen an Vitamin A und D ein Gleichgewichtszustand herrschen muß. Schließlich erhöhten das Vitamin D und der Vitamin-B-Komplex gemeinsam die Widerstandskraft gegen Infektionskrankheiten. Auch Groß-Selbeck schreibt in seiner Arbeit, daß durch Vitamin-A-Zufütterung die toxischen Erscheinungen, die durch Ueberdosierung von Vitamin D auftreten, verhütet werden. Jusatz spricht davon, daß die A-Hypervitaminose durch den Vitamin-B-Komplex verhindert wird. Zwischen Vitamin B und D besteht ein Synergismus; B erhöht die Heilungsvorgänge und D wirkt entzündungswidrig.

Gmelin hat mit dem „Sanostol" den Eindruck gewonnen, daß es die allgemein diätetischen und hygienischen Maßnahmen bei der Säuglingstuberkulose sehr gut unterstützt.

In allerletzter Zeit haben Bücher und Glombitza ultraviolett bestrahltes Eigenblut nach der Methode von Haylicek, der eine Badophoslampe in ein Becherglas mit frisch entnommenem Blut tauchte, Lungenkranken injiziert. Glombitza hat nun fol-

gendermaßen dosiert: Zu Beginn der Behandlung 2 ccm Blut mit 15 Sekunden Bestrahlungsdauer. Am vierten Tage wurde die gleiche Injektion wiederholt. Traten keine Beschwerden ein, so wurde am siebenten und neunten Tage die gleiche Blutmenge mit einer Bestrahlungsdauer von 30 bis 40 Sekunden injiziert. Vom 15. Bestrahlungstage ab wurden 3 ccm mit 45 Sekunden Bestrahlungszeit in Abständen von 3 bis 4 Tagen injiziert.

Die Kranken äußerten bald nach Beginn der Behandlung Besserung des subjektiven Befindens. Sogar infauste Fälle besserten sich und nahmen an Gewicht zu, so daß diese der chirurgischen Behandlung zugänglich gemacht werden konnten.

Bücher hat diese Methode auch bei einer Parotistuberkulose angewandt. Er erreichte, daß eine funktionelle Verschiebung des Krankheitsbildes von der Kampfphase in die Heilphase eintrat.

Die allgemeine Ernährung.

Es gibt Wissenschaftler, die in der Ernährung das Entscheidende für die Entwicklung des menschlichen Organismus sehen und hereditäre Einflüsse ablehnen. Zu ihnen gehört K a t a s e. Er und seine Schüler glauben, daß die Acidosis und die Alkalosis des Blutes, hervorgerufen durch die Ernährung, die wichtigsten Faktoren für den menschlichen Aufbau sind; z. B. wird der Habitus asthenicus nach Stiller, der durch den engen Brustkorb praedisponierend für die Lungentuberkulose wirken soll, auf eine Acidosis fördernde Ernährungsweise zurückgeführt. Auch L o e w steht auf dem gleichen Standpunkt, der darum in dem „Calcan" einen großen Heilfaktor sieht, weil es das Blut in eine Alkalescenz umstimme. Auch B e r m a n sah durch seine sogenannte Milch-Eiweißkost, die das Blut alkalisch erhalten soll, Gewichtszunahme und therapeutisch günstige Erfolge bei 14 lungenkranken kleinen Kindern im Alter von 1 bis 5 Jahren.

G o r d o n und B u r g e ß sehen eine gewisse Lösung des Ernährungsproblems bei der Lungentuberkulose darin, daß eine Ueberernährung die allgemeine Resitenz steigert, weil dadurch eine erhöhte Zufuhr von Vitaminen stattfindet. B a c m e i s t e r erblickt einen Erfolg bei der Diätfrage in der Vereinigung von Lebertran und Gemüse- und Obstvitaminen unter gleichzeitiger Kalkdarreichung.

Es ist zweifelsohne erwiesen, daß ein Zusammenhmang zwischen vitaminarmer Ernährung und der Ausbreitung der Tuberkulose besteht. S t u b - C h r i s t e n s e n hat festgestellt, daß die Kost, die doch mit den Jahreszeiten weitgehend wechselt, im Sommer, wenn es reichlich frisches Obst und Gemüse gibt, gute Heilerfolge mit sich bringt. Im Frühjahr dagegen herrscht die größte Mortalität, die auf einem Vitaminmangel beruhen soll. Auf die gleiche Ursache

sollen die jahreszeitlichen Schwankungen der Tuberkulinhautempfindlichkeit zurückzuführen sein. Bei den Versuchen v. Engel haben die Tiere mit der Sommerkost nicht so stark reagiert, da zu der Zeit infolge der vitaminreichen Nahrung die tuberkulösen Veränderungen gering sind.

Chodkowski hat bei den Sektionen von Kaninchen, die er reichlich mit einer allgemeinen vitaminreichen Kost gefüttert hat, gefunden, daß ihre Tuberkulose produktiv verlief und eine Tendenz zu Verkalkungen tuberkulöser Herde zeigte, im Gegensatz zu den mit Normalkost ernährten Tieren, die an schwerer exsudativer Form zugrunde gingen.

Stadler hat die Wirkung reiner Vitaminpräparate in der Normalkost bei Meerschweinchen geprüft, die mit einem virulenten humanen Stamm infiziert waren und in verschiedene Gruppen geteilt wurden. Die mit „Vogan", „Cebion" und Zitronensaft ernährten Tiere wiesen einen wesentlich besseren Allgemeinzustand auf als die Kontrolltiere. Bei den „Vogan"-Tieren war ein Infektionsschutz und erhöhte Fettpolsterbildung zu beobachten, bei den mit „Cebion" gefütterten trat dies noch stärker in Erscheinung, dagegen waren die „Vigantol"-Tiere stark geschädigt. Genau so zeigte auch das Blut vitaminarm ernährter Tiere die größte Infektionsbereitschaft (Yabushita).

Zum Schluß möchte ich noch die Sauerbruch-Herrmannsdorf-Gerson-Diät erwähnen, die nicht bloß durch ihre Kochsalzarmut, sondern auch durch ihren hohen Vitamingehalt die Heilung tuberkulöser Erkrankungen fördern soll. Der Vitamingehalt der Diät beträgt für:

Vitamin A =	19,1 mg	(Optimum nach Stepp = 3—5 mg)
Vitamin B_1 =	0,625 mg	(Optimum nach Stepp = 2,0 mg)
Vitamin B_2 =	0,718 mg	(Optimum nach Stepp = 2—3 mg)
Vitamin C =	270,75 mg	(Optimum nach Stepp = 20—50 mg)
Vitamin D =	0,012 mg	(Optimum nach Stepp = 0.01 mg)

So groß die Erfolge bei der Haut-, Knochen- und Gelenktuberkulose sind, so wenig Ueberzeugendes wird von der Wirkung bei der Lungentuberkulose berichtet. Neumann sah bei Lungentuberkulose in keinem Fall einen Erfolg, gar nicht selten aber Verschlechterung. Stub-Christensen führt die Mißerfolge auf den Mangel an Kochsalz zurück, Schröder-Wittmann auf den zu geringen Gehalt an Vitamin B_1. Demgegenüber führt Gerson die Ablehnung der Diät bei Lungentuberkulose darauf zurück, daß man die angegebenen Diätvorschriften nicht genau beobachtet habe.

Fassen wir noch einmal das Gesagte zusammen, so ergibt sich folgendes:

Es ist allgemein beobachtet worden, daß in Phasen, in denen eine Hyperfunktion der Keimdrüsen besteht, eine starke Progredienz der tuberkulösen Lungenprozesse vorkommt. Man hat Fieberanstiege, Gewichtsverluste und Lungenblutungen während der Menstruation festgestellt. Die Kastration dagegen übt, soweit Ergebnisse über diese Art von Versuchen vorliegen, eine günstige Wirkung auf den Verlauf der Lungentuberkulose aus. Die Beziehungen zwischen Schwangerschaftshormonen und Lungentuberkulose werden ebenfalls von einigen Autoren in ihren Arbeiten behandelt, jedoch sind ihre Mitteilungen sehr widersprechend.

Was die Arbeiten über die Beziehungen zwischen Schilddrüsenfunktion und Lugentuberkulose angeht, so ist zu sagen, daß die meisten Forscher in einer Hyperfunktion eine zweckmäßige Abwehrmaßnahme gegen die Lungentuberkulose erblicken. Kallos spricht sogar von einer „kompensatorischen Hyperfunktion". Man hat bei großen Reihenuntersuchungen beobachtet, daß bei beginnender Lungentuberkulose die Hyperfunktion der Thyroidea das erste Symptom war. Bei weiterem Fortschreiten der Lungentuberkulose erschöpft die Schilddrüse, und es kommt zu einem gewissen Grade von Hypofunktion.

Eine sehr große praktische Bedeutung bei der Lungentuberkulose kommt dem Langerhansschen Inselapparat zu, denn Lungentuberkulose und Diabetes mellitus kommen häufig gleichzeitig vor und beeinflussen sich gegenseitig ungünstig. Die Autoren sind allgemein der Ansicht, daß der Diabetes einen günstigen Nährboden für die Ausbreitung der Lungentuberkulose schafft, und daß die Lungentuberkulose wieder die Toleranz für die Kohlehydrate verschlechtert. Aus diesem Grunde war früher die Prognose der Lungentuberkulose beim Diabetiker als sehr ungünstig zu bezeichnen, was sich aber seit der Entdeckung des Insulins geändert hat. Heute bestehen bei sachgemäßer Diät, Insulinzufuhr und Collapstherapie bessere Heilungsaussichten der Lungentuberkulose.

Ueber die Beziehungen der übrigen endokrinen Drüsen zur Lungentuberkulose liegen nur wenig Arbeiten vor. Es sind Veränderungen an der Hypophyse beschrieben worden, die teils auf eine Hyper-, teils auf eine Hypofunktion schließen lassen. Der Thymusdrüse wird eine gewisse Schutzwirkung gegen die tuberkulöse Infektion zugesprochen, die beim Erwachsenen infolge der Aplasie nicht mehr vorhanden ist. Und die Veränderungen der Epiphyse, die von wenigen Autoren beschrieben werden, sollen für die gesteigerte Libido der Lungenkranken verantwortlich gemacht werden.

Diese Erkenntnisse über die veränderte Funktion der endokrinen Drüsen beim Lungentuberkulösen haben dazu geführt, sie bei der Therapie der Lungenkranken zu verwerten.

Man hat Thyroxin und Thyroidin gespritzt, was von einigen Forschern mit Erfolg gegeben wurde. Andere sahen wieder eine Progredienz der tuberkulösen Erkrankung, was sie durch die Injektionen auf einen erhöhten Stoffwechsel zurückführen.

Daß bei einem lungentuberkulösen Diabetiker völlige Zuckerfreiheit angestrebt werden muß, wenn nötig unter Verabfolgung von Insulin, wird von keinem Autor in Abrede gestellt. Nur ist man sich über die Frage der Dosierung nicht einig. Auch ist beim nichtdiabetischen Lungenkranken Insulin als Mastmittel versucht worden.

Entsprechend der geschilderten Beziehungen zu den Keimdrüsen wurden zur Heilung der Lungentuberkulose bei der Frau von einigen Forschern die temporäre und die vollständige Röntgenkastration eingeführt. Die temporäre wird allgemein abgelehnt, weil die Dosierungen noch zu ungenau sind, und weil infolgedessen innere Schäden beobachtet wurden. Die vollständige Kastration wird aber von Gouveia und Gaspari nur empfohlen, wenn ein Zusammenhang zwischen den Menses und dem ungünstigen Verlauf der Tuberkulose als erwiesen gilt.

Von den übrigen Hormonen wurde noch das Parathyroidhormon zu therapeutischen Zwecken verwandt. Von einigen Autoren wurde es bei Haemoptoen Lungentuberkulöser mit Erfolg angewendet.

Ueber die Vitamine ist zu sagen:

Dem Vitamin A wird eine allgemein antiinfektiöse Wirkung zugesprochen, und einige Forscher haben in Tierversuchen gefunden, daß man mit einem Vitamin-A-Präparat die Ausbreitung der tuberkulösen Infektion einschränken könnte.

Eine Beziehung zwischen dem Vitamin B und der Ausbreitung der Lungentuberkulose habe ich in der Literatur nicht finden können.

Therapeutische Erfolge mit dem Vitamin C sind in der Fachliteratur bekannt geworden. Die Erfolge sind aber nicht spezifischer Art, sondern sie beruhen auf der Besserung des Allgemeinbefindens bei Tuberkulösen. Es ist nachgewiesen worden, daß beim Lungenkranken wie bei anderen Infektkranken mehr oder wenig großer Vitamin-C-Mangel besteht. Auch ist das Vitamin C erfolgreich zur Bekämpfung der Haemoptoen gegeben worden.

Die meisten Versuche auf dem Gebiet der Vitamintherapie beim Lungenkranken sind mit dem Vitamin D angestellt worden. Eine Einigung unter den Autoren ist nicht erzielt worden. Die Versuche mit dem Vitamin D sind ohne Ergebnisse geblieben. Einige haben Kalkablagerungen in den tuberkulösen Herden gesehen; andere wieder berichten von einem ungünstigen Verlauf der Lungentuberkulose bei Vitamin-D-Darreichung. Auch die Versuche mit den handelsüblichen Vitamin-D-Präparaten lassen nicht eindeutig erkennen, ob ihre Verabfolgung einen tuberkulösen Lungenprozeß günstig oder ungünstig beeinflußt.

An dieser Stelle möchte ich besonders Herrn Prof. Dr. med. W. Siebert für die Ueberlassung des Themas und die Unterstützung bei seiner Bearbeitung danken.

Literatur.

Adessi, Guiseppe: Influenza degli ormoni ggravidici sull'andamento della tuberkulosi pulmonare (Ricerche sperimentali). Ann. Ostetr. 13, 1289—1382 (1931); J. amer. med. Assoc. 101 1797 (1933).

Allen, Frederick: Insulin in the treatment of tuberculosis. Amer. Rev. Tbc. 34 257—275 (1936).

— Insulin and tubercolosis. Amer. Rev. Tbc. 230—256 (1936).

Apitz, Georg: Diätetische Behandlung der Tuberkulose. Beitr. Klin.-Tbc 89 265—272 (1937).

Auxilio, Francesco: Ricerche spermentali sull'influenza di determinati ormoni sul potere fagocitario vereo il bazillo tubercolare. Clin. pediatr. 15 627—645 (1933); Boll. Soc. ital. Periatr. 3 39 (1934).

Bacmeister, Adolf: Ernährung und Diät bei Tuberkulose. Dresden und Leipzig. Th. Steinkopff 1932, XI, 187 S.

Bajza, Erzsébet: Vitaminreiche Ernährung bei Lungentuberkulose. Syogyaszat 1931 II 762—768.

Balander, A.: Ein Versuch der Anwendung des Insulins bei Hypotrophie tuberkulöser Kleinkinder. Sovet. Pediatr. 12 52—59 (1935).

Balice, Gaetano: L'Azione dell'ergosterina sui focolai tubercolari di polmone collassato frenico-exeresi in animali sottoposti alla calcioterapia. Ricerche sperm. Diorn. Tisiol. 9 141—146 (1931).

Banyai, Andrew L.: Insulin treatment in moderately and far advanced cases of pulmonary tuberculosis. Tubercle 18 210—220 (1937).

— Insulintherapy in tuberculosis. Amer. J. med. Sci. 188 76—81 (1934).

Benedetti, Carlo: Il portamento della curva termica in rapporto al periodo menstruali nella donna tuberculosa. Riv. Pat. Appar. respirat. 3 43—64 (1934).

Berman, E.: Zur Frage der Ernährung und des Stoffwechsels bei tuberkulösen Kleinkindern. Bor'ba s tbk 6 57—65 (1935).

Bien, Zoltan: Zusammenhang zwischen Hypophyse und Lungentuberkulose.

Bodmer, H. und P. Kallos: Mast- und Entfettungskuren bei Lungentuberkulösen. Med. Klin. 1933 I. 435—435.

Borok, M.: Ueber den Milchsäuregehalt im Blut Tuberkulosekranker. Vopr. Tbk. 9 207—215 (1931).

Borsalino, Giuseppe: Ricerche cliniche ad anatomico-patologiche sulle paratiroide nella tubercolosi polmonari. Giorn. Clin. med. 15 963—995 (1934).

— La fragilità capillare nella tubercolosi polmonare e le sue modificacioni per azione della vitamina C. Giorn. Clin. med. 18 373—400 (1937).

Buisson, M.: Le traitment de la tuberculose pulmonaire de la femine par la roentgencastration ovarienne selon la mthode du docteur Buisson. Verh. 3. internat. Kongr. Radiol. 161—162 (1931).

Burckhardt, Eduard: Ueber Vitamin-C-Ausscheidung bei tuberkulösen Kindern. Schweiz. med. Wschr. 1936 II 832—834.

Bücher, O. H. Direkte Blutbestrahlung nach Havlicek, ein potentielles Therapeuticum bei Tuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. 89 377—384 (1937).

Büchner: Beeinflussung der experimentellen Meerschweinchentuberkulose durch Vitamin D. 26. Tag. d. Dtsch. Path. Ges., München, Sitz. v. 9.—11. Mai 1931.

Capelli, Flaminio: L'azione della vitamina C nella emottisi. Riv. Pat. e Clin. Tbc. 11 317—321 (1937).

Cardoso, M. Rodrigues: Tuberculose et folliculine. Sonderdruck aus Imprensa méd. 2 Nr. 3 23 S. (1936).

Carrière, C. et P. Martin: Le sucre protéideque dans la tuberculose. C. r. Soc. Biol. 115, 584—685 (1934).

Carvalho, Alberto de: Bestrahltes Ergosterin und Tuberkulose. Z. Tbk. 69 271—274 (1934).

— Influence des extraits thyroidiens sur les cultures de bacilles tuberculeux. C. r. Soc. Biol. Paris 123 627—628 (1936).

Castello, V.: Sulla bazillemia tubercolare durante il periode menstruale. Riv. Pat. Appar. respirat. 3 676—680 (1936).

Chiodin, Luis A.: Tuberkulose, Hyperthyroidismus und vegetative Neurose. Rev. méd. del. Rosario 25 891—903 (1935).

Chodkowski, Carol: Vitamine und Tuberkulose. Der Einfluß großer Vitamingaben auf Entwicklung und Verlauf der experimentellen Tuberkulose beim Kaninchen. Polskie Arch. Med. wewn. 12 163—194 (1934).

Cicero, Michelangelo: Tubercolosi et terreno. Riv. med.-soc. Tbc. 12 5—18 (1935).

Copocaccia, Mario: Sull'azione calcificante dell'ergosterina irradiata nella tubercolosi sperimentale. Ann. Ist. Maragliano, III. s. 4. 275 287 (1934).

Corfini, Francesco: Il viganolo per via sottocutanea nella tubercolosi spermentale. Riv. Pat. e Clin. Tbc. 8 737—783 (1934).

Cotrofu, Paolo: Influenza dell'acido ascorbico (vitamina C) sullo svipuppo dei proceni immunitari in corso di immunizzazione specifica attiva. Giorn. Batter. 18 291—304 (1937).

Crimm, Paul: Vitamine therapy in pulmorary tuberculosis. Amer. Rev. Tbc. 23 576—692 (1931); Amer. Rev. Tbc. 26 112—123 (1932); Amer. Rev. Tbc. 28 208—216 (1933); Ann. int. Med. 7 109—113 (1933); Amer. J. med. Sci. 187 557—562 (1934).

Dahe, Rolv Hoyer: Jod-Schilddrüse und Tuberkuloseresistenz. Nord. med. Tidskr. 1934 833—838.

Dalto, Antonio: Der Blutzucker bei Lungentuberkulose. Semana méd. 1933 II 1004—1026.

Débijamnis, G. und G. Pelassis: Klinische Erfahrungen an tuberkulösen Diabetikern, die mit Insulin behandelt wurden. Wien. klin. Wschr. 1932 I 909—914.

Dinsmore, Robert: Tuberculosis of the thyroid gland. Surg. Clin. N. Amer. 15 885—891 (1935).

Drabkina, R. J.: Der Kohlehydratstoffwechsel bei Lungentuberkolösen. Beitr. Klin. Tbk. 85 295—301 (1934).

Dunlop, D. M.: Diabetes und Tuberkulose. Edinbourgh med. J., N. s. 44 351—358 (1937).

Dulugea, Silvia und D. Hagiescu: Untersuchungen über die Störungen des Zuckerstoffwechsels bei der Lungentuberkulose. Rev. stiint. med. 25 1145—1158 (1936).

Engel, Paul: Der Einfluß der Ernährung auf die jahreszeitlichen Schwankungen der Tuberkulinallergie. Arch. f. Dermat. 167 279—284 (1933).

Ellero, Alessandro: L'azione della tiroxina sulla cutireazione alla tubercolina. Am. Fac. Med. Perugia 33 227—244 (1934).

Ellmann, Philip: The use of insulin in the treatment of pulmonary tuberculosis. Brit. J. Tbc. 26 187—190 (1932).

Epstein, D.: Tuberkulose und endokrines System. Z. Tbk. 72 383—392 (1935).

Fabris, A.: Tuberculosi e ghiandole genitali. Contributo sperimentale allo studio dell'infesione tubercolare negli animali castrati. Lotta Tbc. 3 1047—1055 (1932).

Fang, K.: Zur Behandlung der tuberkulösen Hämoptoe mit Parathyroideahormon. Wien. med. Wschr. 1936 I 571—572.

Ferradas, Jorge B.: Die tuberkulöse Infektion bei diabetischen Kindern. Arch. Tisiol. 11 259—264 (1935).

Feurig, Hans: Einwirkung von Preßsäften des Muskels und der Schilddrüse auf Tuberkelbazillen. Beitr. Klin. Tbc. 83 452—462 (1933).

Ficci, V. e V. Maccone: Il ricambio degli idrati di carbonio negli individui affetti da tubercolosi polmonare. Lotta Tbc. 1199—1210 (1934) und 6 117—141 (1935).

Finkelstein, M. H.: Effect of Carotine on course of B. tuberculosis infection of mice fed on a vitamin A deficient diet. Prov. Soc. exper. Biol. a. Med. 29 969—971 (1932).

Foggie, P.: The action of Adrenalin, acetylcholine an histamine on the lungs of the rat. Quart. J. exper. Physiol. 26 225—233 (1937).

Forsgren, Erik: Ueber die Insulintoleranz bei 3 Fällen von Diabetes mellitus, die durch febrile Lungentuberkulose kompliziert waren. Z. Klin. Med. 129 774—777 (1936).

Freilich, Ellis B.: High carbohydrate diets in pulmonary tuberculosis. Amer. Rev. Tbc. 34 293—299 (1936).

Frommel, Ed.: Tuberculine et thyroide. Revue de la Tbc. V s. 1 399—412 (1935).

Gähwyler, M.: Lungenblutung als Vitamin-C-Mangel. Wendepunkt 13 87—90 (1936).

Gal, Felix: Die Bedeutung der Amenorrhoe lungentuberkulöser Frauen. Zbl. Gynäk. 1935 2973—2980.
— Die Bedeutung der Amenorrhoe der an Tuberkulose leidenden Frauen. Orvosképzés 25, Orszagh 170 (1935).
Galamini, A.: Azione del'insulina e funzione pulmonare. L'azione dell'insulina sul tasso glicemico in porto con la funcione polmonare. L'azione dell'insulina sulla curva glicemia et pneumotorace. Boll. Accad. med. Roma 60 336—357 (1935).
Gasparri, Franco: Modificationi della lipidemia conseguenti alla interuzione di gravidanza demolizione utero-ovarica pertubercolosi. Ginecologia (Torino) 1 365—379 (1935).
Glazel, H.: Lebertran bei Tuberkulose. Med. Welt 1936 1640—1641.
Glombitza, Kurt: Behandlung der Lungentuberkulose mit ultraviolettbestrahtem Eigenblut nach Havlicek. Dtsch. Tbc. Bl. 63—69 (1937).
Gordon Burgeß and Shui Tai: Some considerations of the nutrition problem in pulmonary disease, with special reference to the influence of accessory food substances. Amer. Rev. Tbc. 24 673—677 (1931).
Göttche, Oszkar: Die Toxizität der Ergosterinpräparate. Orv. Hetil. 1931 II 751—755 und 775—780.
Gouveia, Almeida: Schwangerschaft und Lungentuberkulose; Verhütung der Empfängnis. Semana méd. 1936 I 1681—1685.
Greene: The rôle of chronic vitamin-C-deficiency in tbc. pathogenesis of tuberculosis in the guinea pigs. Amer. Rev. Tbc. 33 585—624 (1936).
Guzzi, A.: Disfunzioni timiche e recettivita tubercolare. Rass. Tar. e Pat. clin. 8 306—317 (1936).
Hasselbach, Friedrich: Ueber die Behandlung von tuberkulösen Lungenblutungen mit Vitamin C (Cebion-Merk). Fortschr. Ther. 11 407 bis 411 (1935).
— Das Vitamin-C-Defizit bei Tuberkulösen. Dtsch. med. Wschr. 1936 I 924—928.
— Die Rolle der Vitamine bei der Behandlung der Tuberkulose. Dtsch. Tbk. Bl. 186—191 (1936).
— Vitamin C und die Lungentuberkulose. Voraussetzungen, Beobachtungen und Erfahrung bei der Behandlung Lungentuberkulöser mit Vitaminen. Z. Tbk. 75 336—347 (1936).
Haubold, Helmut: Ueber den Einfluß von bestrahltem Ergosterin auf die Struktur und Verkalkung des Tuberkels bei der experimentellen Meerschweinchentuberkulose. Beitr. path. Anat. 89 633—643 (1932).
— Stimulierung der experimentellen Meerschweinchentuberkulose durch die Verfütterung kleiner Dosen bestrahlten Ergosterins. Z. Tbk. 247 bis 255 (1933).
Heinemann, M.: Ascorbic acid-requirement in human tuberculosis. Acta brev. neerl. Physiol. etc. 7 48—51 (1937).
Hesseltine: The significance of menstrual disturbances in pulmonary tuberculosis. Amer. J. Ostetr. 27 32—41 (1934).

Izzo, Roque A. und Mario Sagastume: Der Blutzuckergehalt bei nicht diabetischen Lungentuberkulösen. Semana méd. 1934 II 1149 bis 1156.
— und A. Casanegra und J. F. Ferradas: Diabetes und Tuberkulose. An. Centro Invest. tisiol. 1 25—30 (1933).
Jampolis, Mark and David B. Witt: The effect of irradiated ergosterol on calcification of tubercles in experimental tuberculosis. Amer. d. med. Sci. 185 338—346 (1933).
Kaiser, Theo: Zur Behandlung der tuberkulösen Diabetiker. Z. Tbk. 76 103—113 (1936).
Kallos, Paul und Julius Kentzler: Tuberkulose und innere Sekretion. Beitr. Klin. Tbk. 79 584—615 (1932).
— und W. Müller: Ueber den Einfluß von Thyroxin bzw. Kalilauge auf die Tuberkulinhautreaktion. Klin. Wschr. 1932 I 504—506.
Kaminski, Jakob: The effect of viosterol (irradiated Ergosterol) on calcification in pulmonary tuberculosis. Amer. Rev. Tbc. 24 485—489 (1931).
Katase, A.: Der Einfluß der Ernährung auf die Konstitution des Organismus. Ergebnisse experimentell biologischer Forschungen. Berlin und Wien: Urban und Schwarzenberg 1931 VI 162 S.
Katzmann, A.: Die Lungentuberkulose im geschlechtsreifen Alter. Leningradski medicinskij zurnal Jg. 2 Nr. 2 Nr. 8 S. 45—55 (1926).
Koster, L. und P. A. Hures: Hypophysäre Reaktion bei Tuberkulose. Nederl. Tijdschre. Geneesk. 1935 2336—2347.
Kovats, Joseph: Testikelhormon als Tonicum. Eine Mitteilung.
Kramer, David W.: Glucose tolerance curves in pulmonary tuberkulosis. Observations upon one hundred cases. J. Labor. a. clin. Med. 18 1212—1220 (1933).
v. Krompaszky, Tibor: Die eosinophilen Zellen bei gesunden und tuberkulosekranken Kindern nach Adrenalinbelastung. Wschr. Kinderheilkunde 60 321—329 (1934).
v. Kup, I.: Ein Beitrag zur Kenntnis der konstitutionellen Veränderungen des endokrinen Drüsensystems bei Tuberkulösen. Beitr. Klin. Tbk. 88 533—538 (1936).
Labbé, Marcel: Tuberculose pulmonaire chez un diabétique et phrenicetomie. Revue de la Tbc., V. s. 1 209—210 (1933).
— Raoul Boulin, Justin-Besancon et J. E. Thiéry: Résultats de la collapso-therapie appliquée au traitment de la tuberculose des diabétiques. Etude statistique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III s. 50 204—210 (1934).
Leitner, J.: Tuberkulose und innere Sekretion. Zbl. f. d. ges. Tbc.-Forschung 1934 und 1937.
– Diabetes und Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Therapie. Zbl. inn. Med. 1933 625—634.
Lisser, H.: The relation of the ductless glands to the incidence and developement of tuberculosis. Amer. Rev. Tbc. 29 249—269 (1934).
Llabrés, Lorenzo: Diät des tuberkulösen Diabetikers. Rev. Hig. y Tbc. 27 229—23 (1934).

Loew, ,Oskar: Kalk, Azidose und Tuberkulose. Orient. J. Mis. Infants 13 Nr. 2 7—12 (1933).
Loewy, A. und W. Grüninger: Ueber die Wirkung langer Vigantol- bzw. Vigantol-Calciumzufuhr auf gesunde und tuberkulöse Tiere. Z. Tbk. 61 317—334 (1931).
Lucacer, M.: Ueber die therapeutische Möglichkeit der Pneumothoraxbehandlung von tubersulösen Diabetikern. Tbc. 15 181—185 (1935).
— Thyroxin und perkutane Sensibilisierung. Klin. Wschr. I 314 (1931).
Mahr, E.: Ueber die Kohlehydratassimilation bei den verschiedenen Tuberkuloseformen des Kindesalters, insbesondere bei den tuberkulösen Lungeninfiltraten. Z. Tbk. 72 1—11 (1935).
Mancini, Gioacchino: Comportamento della ghiandola tiroide e surrenale nella varie forme di tubercolos i pulmonare. Ann. Ist. Maragliano III s. 1 149—176 (1931).
Maranon, G.: Hyperthyroidisme et tuberculose. Rev. franc Endocrin, 10 189—207 (1932) und Rev. méd. Barcelona 16 459—468 (1931).
Marcialis, J.: Sull'azione della alte dosi di ergosterina irrtdiata nei ralli a dieta normata. Boll. Soc. ital. Biol. sper. 8 627—634 (1933).
Melzer, E.: Zur Frage der Diät und Insulintherapie bei dem durch Lungentuberkulose komplizierten Diabetes. Dtsch. Tbc. bl. 11 161 bis 172 (1937).
Metz, G. A.: Ueber die therapeutische Wirkung von Lebertran, S.H.G.-Diät und Heliotherapie bei Tuberkulose. Dtsch. med. Wschr. I 916 bis 917 (1935).
v. Mikulicz-Radecki, F.: Ueber Mißerfolge der Röntgenkastration und -sterilisierung wegen Lungentuberkulose. Strahlentherapie 50 658—668 (1634).
Mistal, O. M.: Les glands endocrines et la prédisposition à la tuberculose. Arch. méd.-chir. Appar. respirat. 11 189—223 (1936).
Mosco, Mario: L'ipofiso nella tubercolosi sperimentale. Giorn. Tisiol. 10 83—85 (1936).
Myers, Gordon B. and Richard M. McKean: Diabetes and tuberculosis. Amer. Rev. Tbc. 32 651—664 (1935) und 34 219—229 (1936).
Nègre, L.: Action de l'huile d'olives et de l'huile de foie de morne sur la tuberculose expérimentale du colaye et du lapin. C. r. Soc. Biol. Paris 109 1107—1108 (1932).
— Action des matières grasses sur le développement du bacille de Koch et sur évolution de la tuberculose expérimentale. Revue de la Tbc. III s. 13 889—900 (1932).
— Le bazille tuberculeux et les matières grasses. Hommage Mém. Cantacuzéne 545—549 (1934).
Neumann, Wilhelm: Die Ernährung der Tuberkulösen. Wien. klin. Wschr. II 1930—1935 (1934.
— Tuberkulose und innere Sekretion. Bull. Union internat. Tbc. 11 1—25 (1934).
Neurath, Rudolf: Tuberkulose und Sexualdrüsenfunktion. Med. klin. Wschr. II. 1185—1186 (1934).

Nobécourth, P., S. B. Briskas: Troubles de la menstuation chez les tuberculeuses à la période de puberté. Presse méd. II 1561—1564 (1936).
— Influence de l'age sur evolution et le prognostic de la premièrge étage de l'infection tuberculeuse. Bull. Soc. Pédiatr., Paris 34 616 bis 621 (1936).
— La tuberculose pulmonaire pendant la puberté. Arch. Méd. Enf. 40 137—170 (1937).
v. Noorden, Carl, H. Alexander, H. Stöcklin und Wolfer: Gleichzeitiges Vorkommen von Alterstuberkulose und Diabetes mellitus. Med. Welt 708 (1934).
Ocariz, J.: Schilddrüse und tuberkulöse Infektion. Trab. Inst. Biol. anim. 5 40—50 (1935).
Otero, Pablo, Morales, Eurique Koppisch and H. Axtmayer: Influence of dietary factors upon the resistance of the white rat to experimental tuberculosis. Puerto Rico J. publ. Health 9 314—320 (1934).
Pachioli, Renato: Ricerche sul potere calcipessico del polmone sottoporto et pneumotorace artificiale. Boll. Soc. ital. Biol. sper. 5 1184 bis 1189 (1930) und 6 448—454 (1931).
Pana, Carlo e Vittorio Chiodi: Ricerche sul comportamento dell' infezione tubercolare di tipo umano, bovine ed aviario in nutriti con dieta priva di vitamina „A". Sperimentale 89 694—699 (1935).
Paraf, Jean et Pierre Delié: L'aménorrhée chez les tuberculeuses pulmonaires. Etude endocrinolique. Revue de la Tbc. III 13 717—725 (1932).
Pepe, Guglielmo: L'ipoglicemia insulianica nella tubercolosi polmonare. Fol. med. (Napoli) 19 577—589 (1933).
— Il tratamento insulinico dei tuberculotici polmonari non diabetici. Rinasc. med. 10 469—470 (1934).
Pevsner, V.: Der Kohlehydratstoffwechsel bei Kindern, die an Lungentuberkulose leiden. Vopr. Tbk. 9 510—514 (1931).
Piermattei, Guiseppe: Tubercolosi et timo-nucleino-terapia associata a cure calciche. Rass. Clin. 65—71 (1935).
Platonow, G.: Le rôle des hormones dans l'allergie. Revue de la Tbc., V. s. 1 797—804 (1935).
Plebanczyk, Piotr.: Vitamin D und Lebertran in der Behandlung der Tuberkulose. Gruzlica 10 491—504 (1935).
Poucher, H. G. and B. M. Gasul: The effect of moderately large dosage of viosterol on tuberculosis children. Amer. Rev. Tbc. 358 bis 364 (1934).
Priano, Daniel: Günstige Entwicklung eines Frühinfiltrates bei einem Diabetes. Rev. Assoc. méd. argent. 47 2132—2134 (1933).
Pugnani, Enrico: La batteriemia tubercolare in dipendenza di stimoli ormonici. Giorn. Batter. 15 127—136 (1935).
Rajnik, Pal.: Ueber die Verwendung und den therapeutischen Wert des D_2-Vitamins bei Lungentuberkulose. Tuberculozis 227—284 (1936).

Ravagni, Mariano: Tubercolosi et diabete. Riv. Pat. Appar. respirat. 2 27—32 (1933).

Re, Emilio: Osservazioni sulla glycoregolazione nella tubercolosi polmonare. Riv. Pat. e Clin. Tbc. 8 933—950 (1934).

Richard, G.: Syndromes basedowiens et tuberculosis. Rev. frtnc. Endocrin. 12 119—204 (1934).

Rink, W.: Lungentuberkulose und Schilddrüsenerkrankungen. Tbc. 13 179—181 (1933).

Rosensten, L.: Besonderheiten des Kohlehydratstoffwechsels bei tuberkulösen Kindern des frühen Alters. Bor'ba s Tbk. Nr. 11 32—38 (1934).

Saegler, E.: Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Tuberkulose und Lebensalter. Z. Tbk. 71 285—288 (1934).

Savitsch, Eugen de: The effect of viosterol (vitamine D) and tuberculin on the healing of tuberculose lesions in guinea pigs. Amer. Rev. Tbc. 28 699—710 (1933).

— Die therapeutische Bedeutung der hypercalcämie bei tubersulinpositiver experimenteller Tuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. 88 229—237 (1936).

Savrova, S.: Experimentelle Studien über den Einfluß der Hormone auf die Phagocytose. Bor'ba s Tbk. Nr. 3 18—22 (1935).

Scharff, Otto: Zur Kenntnis der postoperativen Zuckersteigerung nach Thoracoplastic bei Phthisikern. Wien. klin. Wschr. I 675—677 (1934).

v. Schedtler: Tuberkuloseablauf und Schilddrüsenfunktion. Z. Tbk. 70 314—419 (1934).

Schrade, Werner: Die medikamentöse Behandlung bei Lungentuberkulose. Fortschr. Ther. 12 735—738 (1936).

Schröder, G.: Ueber neuere Medikamente und Ernährungsmittel für die Behandlung der Tuberkulose. Z. Tbk. 62 445—454 (1931) und 63 289—307 (1932).

Schulmann: Lungentuberkulose während der Pubertätszeit. Borjba s. tbk. 11 Nr. 2/3 73—78 (1933).

Scoz, G.: Sulla eliminazione dell'acido ascorbico in malati di tubercolosi. Fisiol. e. Med. 7 795—802 (1936).

Secco, Francisco E., Alberto M. Travi und Martin Yriart: Die Behandlung der tuberkulösen Diabetiker. An. Inst. Modelo Clin. méd. 15 392—419 (1934).

Segre, Giulio Vittorio: Aziane di ormoni gravidici sullo sviluppo del micobatterio del tuberculo nei tereni culturali. Giorn. Batter. 9 274 bis 287 (1932).

Shimizu, Seisuko: Kohlehydratstoffwechsel bei Lungentuberkulose. Tohoku J. exper. Med. 22 132—148 (1933).

Silva, Leonidas L. und Roberto Carcamo: Ueber die Wirkungsweise des Lebertrans bei der Tuberkulose. Ein Beitrag zur Pathogenese der Tuberkulose. Semana méd. II 373—381 (1936).

Spellberg, M. A.: Theuse of insulin in the tuberculosis. A. report of 13 cases with a review of the literature. Amer. Rev. Tbc. 34 276 bis 292 (1936).

Spinedi, C.: Sulla tubercolosi pulmonare neigl anni della puberta. Lotta Tbc. 6 705—716 und 849—860 (1935).

Stadler, R. und E. Larisch: Der Einfluß reiner Vitaminpräparate auf den Ablauf der Tuberkulose beim Meerschweinchen. Jb. Kinderheilkunde 14) 253—264 (1936).

Steeken jr., Wm. and E R. Baldwin: The effect of irradiated milk compared with Vitamin D oils inhalation tuberculosis of guinea pigs. Americ. Rev. Tbc. 35 656—660 (1937).

Steiner, Morris, Meridian R. Greene and Benjamin Kremer: The effects of vitamin D dificiency on experimental tuberculosis in the rabbit. Amer. Rev. 35 640—655 (1937).

Stepp-Kühnau-Schröder: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1938.

Stub-Christensen, V.: Diätetik und Tuberkulose unter besonderer Berücksichtigung des Kalkstoffwechsels und Bedeutung der Vitamine.

Szulc, Gustav und Zofja Kolodziejska: Der Einfluß der Avitaminose auf die Entwicklung und den Verlauf der Tuberkulose bei der Ratte. Gruzlica 7 581—600 (1932).

Szustarowa, Jadwiga: Tuberkulose und Pubertät. Gruzlica 8 609 bis 620 (1933).

Szyfmann, L. et I. Lebowicz: Remarques sur les améliorations spontanée du diabète sucré au cours de l'evolution de la tuberculose pulmonaire. Arch. des Mal. Appar. digest. 26 1172—1176 (1936).

Taylor, N. B. and C. B. Weld: The torix effects of excessive doses of irradiated ergosterol upon youngs animals. Brit. J. exper. Path. 13 403—411 (1932).

Theiß, Hans: Die Beeinflussung der experimentellen Meerschweinchentuberkulose durch Vitamin D. Beitr. Klin. Tbk. 78 264—267 (1931).

Trevorrow, Virginea E., Eugene C. de Savitsch, William C. Black and Robert C. Lewis: Effects of prolonged viosterol administration and of artifical sunlight irradication on experimental tuberculosis. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 31 802—803 (1934).

Tsuge, Yukio: Influence de l'huile de foie de morue sur l'infection de la tuberculose expérimentale du cobaye. J. of orient. Med. 25 Nr. 5 79—80 (1936).

Uno, S.: Ueber den Einfluß des Tuberkelbazillentoxin auf die Retikulocyten, besonders über die Wirkung der Schilddrüse auf diesen Einfluß. Fol. endocrin. jap. 9 H. 7 38 (1933).

Vaccarezza, Rodolfo A. und Leonidas L. Silva: Die Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Tuberkulose. Rev. méd. lat.-amer. 18 290—291 (1932).

Vajda, Ludwig: Beeinflussung der Blutkörperchensenkung durch Hormonstoffe. Tuberkulose 12 35—36 (1932).

Vaquette, A.: Le trouble du metabolisme de la vitamine „C" chez les tuberculeux pulmonaires. Revue de la tbc. V. s. 3 409—423 (1937).
Valdéz, Ruiz, Manuel: Klinische Studie über Lungentuberkulose beim Diabetes. Rev. espan. Tbc. 819—837 (1935).
Vercesi, Romano et Paolo Merenda: Sul comportamento della infezione tubercolare spermentale della cacie trattate con ormoni gravidici Riv. med.-soc. Tbc. 10 42—64 (1933).
Wang, Shao-Hsun, Chu-Pin Chang and C. K. Hies: Pulmonary tuberculosis in diabetes mellitus. Chin. med. J. 50 885—890 (1936).
Wiener, J. J. and Julius Kavee: Pulmonary tuberculosis and diabetes mellitus. Amer. Rev. Tbc. 34 179—218 (1936).
Wilenski, M.: Lungentuberkulose und Hyperthyroidismus. Borjba s. Tbc. Nr. 6 474—478 (1932).
Wöhler, Egon: Diabetes mellitus und Lungentuberkulose. Münster i. W. Diss. 1934 37 S.
Yagishita, Makoto und Jiro Tatsumi: Einfluß des künstlichen Pneumothorax auf den Blutzuckerspiegel bei Diabetikern. Mitt. med. Akad. Kioto 19 677—682 (1937).
Yoshino, S.: Ueber die histiologischen Veränderungen der innersekretorischen Organe nach Alttuberkulininjektionen. Fol. endocrin. jap. 7 36—37 (1931).
Yriart, Cariboro und Travi: Tuberkulöse Allergie bei Kröpfen mit Hyperthyroidismus. Ann. Inst. Modelo Clin. méd. 16 352—355 (1936).
Zachariae, G.: Ein Beitrag zur Lebertrantherapie der Lungentuberkulose. Tbc. 14 136—138 (1934).
Zeyland, J. and E. Piasecka-Zeyland: Vitamin D in the experimental tuberculosis of guinea pigs. Tubercle 17 198—202 (1936).

Lebenslauf.

Als Sohn des früheren Amtsrichters, jetzigen Direktors bei der Reichsversicherungsanstalt für Angestellte, Dr. Ernst Richter und seiner Ehefrau Herta geb. Spitzner, bin ich am 17. Februar 1913 in Schlawe (Pom.) geboren. Da mein Vater 1914 nach Berlin versetzt wurde, habe ich meine ganze Schulzeit in Berlin, zunächst am Bismarck-, dann am Heinrich-von-Kleist-Realgymnasium zugebracht. Im November 1933 bestand ich das Abiturientenexamen, nachdem ich wegen einer Lungenerkrankung in Prima längere Zeit aussetzen mußte.

Im Wintersemester 1933 begann ich an der hiesigen Universität das medizinische Studium. Nach 5 vorklinischen Semestern bestand ich hier das Physikum und will auch hier das medizinische Staatsexamen ablegen.

In den Sommerferien habe ich möglichst viel in Berliner Krankenhäusern famuliert, um frühzeitig schon praktische Erfahrungen für den späteren ärztlichen Beruf zu sammeln.